



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PEDIATRIA Y PUERICULTURA

ESTUDIOS SOBRE EL ESTADO ÁCIDO BASE EN EL NIÑO LACTANTE.

AUTOR: Juan José Cardesa García

DIRECTOR: Manuel Suárez Perdiguero

1 de Agosto de 1967

T.D.
C/6

DON MANUEL SUAREZ PERDIGUERO, Catedrático de Pediatría y Puericultura y Director de la Escuela Profesional de Pediatría de la Facultad de Medicina de Sevilla.

CERTIFICA: Que D. JUAN JOSE CARDESA GARCIA, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado las investigaciones y trabajos concernientes a su Tesis para el Grado de DOCTOR, titulada: ESTUDIOS SOBRE EL ESTADO ACIDO BASE EN EL NIÑO LACTANTE, bajo mi dirección y orientación.



A mis padres y hermanos

I

P R E F A C I O

El presente trabajo para aspirar al título de doctor, no he realizado en la Clínica Universitaria de Pediatría de Sevilla, bajo la dirección de mi querido maestro el Profesor M. Suarez. El ha sido el sabio consejero en todo momento, el aliento fuerte en el desánimo, y el estímulo energético cuando las cosas iban a ritmo demasiado lento. Este trabajo puede considerarlo suyo, pues es de un discípulo que lleva seis años formándose junto a él. Para él todo mi respeto, admiración, lealtad y subordinación. Creo que es lo mejor que puedo ofrecerle. Pagarle o compensarle lo que por mí ha hecho, es imposible.

No quiero olvidar a otros maestros, cuyas enseñanzas y formación he recibido y me han sido de gran utilidad a la hora de realizar el presente trabajo. Por ello quiero expresar mi agradecimiento a mis profesores de enseñanza media D. Evilasio Esparza y D. Felix Gorrochategui; de ellos aprendí la importancia de la deducción lógica y del rigor en el método experimental. Al profesor D. Vicente Gomez Aranda, Catedrático de Química Orgánica de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Zaragoza, que fue mi profesor de química general en el primer año de la carrera. Sus enseñanzas pro-

fundas y llenas de rigor me iniciaron en el camino de la química Fisiológica y Bioquímica, proporcionandome una sólida base.

A todos ellos mi agradecimiento y admiración, no solo por las enseñanzas recibidas, sino también por el ejemplo de estilo de vida que todos los grandes maestros nos proporcionan.

El presente trabajo se ha realizado con la ayuda de una beca de iniciación a la investigación concedida por la Comisaría de Protección Escolar. Mi sincero agradecimiento.

También me han sido de gran utilidad los consejos técnicos y sobre la metódica recibidos del Dr. A. Ballabriga, entoces director del Centro de Prematuros de la Maternidad Provincial de Barcelona, y del Dr. P. Gabarró, técnico de la casa Carlos Rafael Marés, representante para España de la firma Radiometer.

Así mismo me han sido de gran utilidad las discusiones e intercambio de ideas con mi compañero en el trabajo cotidiano de la clínica Dr. F. Jimenez Diez, que también siente predilección por los problemas del Estado Acido Base.

Debo resaltar la colaboración prestada por todos los

médicos, compañeros de la Escuela de Pediatría, a la hora del estudio clínico y del control evolutivo y terapéutico.

Mención especial quiero dedicar a mi fiel colaborador D. Cristobal Luque, alumno interno de la cátedra de Pediatría que, de buen grado y con gran espíritu de trabajo y rigor en el método, ha dedicado muchas horas y esfuerzos a las de terminaciones analíticas.

A todos ellos y a los que, de una manera directa o indirecta me han ayudado en mi trabajo, mi más sincero agradecimiento.

Sevilla Agosto de 1.967

I I

I N T R O D U C C I O N

El concepto de pH, que fué emitido por SØRENSEN en 1.912, corresponde a la concentración de hidrogeniones de una solución. Sin embargo, este concepto, en un sentido más amplio, ha seguido las vicisitudes históricas de la química de las soluciones y del concepto de ácido y bases.

En el siglo XIX se establecieron las bases de los concimientos modernos del metabolismo de agua, de los electrolitos y del ión hidrógeno a través de los trabajos básicos de HENDRICUS VAN 'T HOFF y SVANTE AUGUST ARRHENIUS.

Las ideas básicas de estos investigadores persisten y si bien, posteriormente, han sido ampliadas y retocadas. ARRHENIUS (1) en 1.887 es el primero en emitir una teoría sobre los conceptos de ácidos y de bases. Esta teoría adolecía del defecto de ser aplicable únicamente a soluciones acuosas.

BRØNSTED (11) en 1.923 emite una teoría sobre el concepto de ácido y de base aplicable a todo tipo de medios.

LEWIS (39) en 1.938 propone una nueva definición de ácido y de base, que tiene aplicación en la literatura sobre problemas químicos, pero no se utiliza en los estudios sobre el EAB del organismo, aunque la diferencia con los conceptos de BRØNSTED es solo de tipo formal.

En la literatura médica, se ha difundido un concepto de ácido y de base, que los equiparan a un anión y un catión. Esta expresión no es totalmente correcta desde el punto de vista conceptual. Sin embargo fué admitida por VAN SLIKE y su escuela. El que este tipo de terminología persista todavía en la literatura médica —si bien es cierto que cada día se vé menos— es debido a la enorme influencia y a la importancia de los trabajos del autor anteriormente citado.

Para la expresión de la concentración de hidrogeniones de una solución, se tropieza con el problema habitual de que requiere un guarismo con abundantes cifras decimales. Con objeto de evitar este inconveniente se han propuesto dos soluciones. SØRENSEN (66) propuso el, ya expresado anteriormente, concepto de pH , que corresponde al logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones. Otros autores como HAGGARD y HENDERSON (26), BARCROFT y cols. (7), PI SUNER (49), y GRAY (25), preconizan la expresión de la concentración de hidrogeniones en nanomoles. Esta última expresión puede aplicarse como parámetro comparativo a los estudios balance, cosa que no ocurre con el concepto emitido por SØRENSEN. Sin

embargo, como esta última terminología se ha impuesto ampliamente, por ser más manejable, y por las relaciones más sencillas que establece con los sistemas tampones, que constituyen un pilar fundamental de los conceptos y de la dinámica del EAB.

Los conceptos sobre EAB surgen al aplicar a la biología y a la medicina los descubrimientos de la fisioquímica en el campo de las soluciones y en el terreno de los conceptos de ácido y de base, encontrando la importancia capital que tiene la concentración de hidrogeniones de una solución para la dinámica de las reacciones que ocurran en dicha solución.

Muchos han sido los investigadores que se han ocupado de estos problemas. Entre ellos, los trabajos más importantes corresponden a HENDERSON (27), HASSELLBACH (87), PETERS y VAN SLYKE y su escuela (88), DAVENPORT (89), SINGER y HASTINGS (64), ASTRUP y la escuela danesa (2), BARCROFT y cols. (7), DILL, EDWARDS y CONSOLAZIO (19), WARBURG (90), PITTS (91), SMITH (65), etc.

Si bien estos estudios se iniciaron en las primeras décadas de este siglo, su difusión como método de aplicación

clínica se está iniciando en el momento presente.

La causa de este retraso se debía a la complejidad y dificultad de los métodos analíticos, que hoy en día se han simplificado extraordinariamente, hasta llegar a constituir una de las técnicas de laboratorio más sencilla y segura.

Buena parte de este adelanto y simplificación se debe al trabajo en equipo del Departamento de Química Clínica del RIGSHOSPITALET de COPENAGUE, que dirige el Prof. P.ASTRUP. Durante la grave epidemia de Poliomiélitis del 1.952 en Dinamarca, se presentó la necesidad acuciante de un método, rápido y sencillo, para determinar el EAB de los pacientes, especialmente en aquellos que padecían parálisis diafragmática y se encontraban en el pulmón de acero. Hasta entonces la determinación de la Reserva Alcalina (R A) con el aparato de VAN SLIKE era el único método de rutina utilizable para tener una idea aproximada del EAB. Sin embargo era un método poco práctico y engorroso. ASTRUP desarrolla un método práctico para la determinación del Bicarbonato Standard (B S) del plasma, y sus trabajos culminan con la puesta a punto de un micrométodo, que permite la determinación, con gran exactitud, del EAB de la sangre, en muestras de

sangre capilar, proporcionando los tres datos necesarios para valorar una situación determinada del EAB: es decir el pH, el componente respiratorio y el componente no volátil o metabólico.

Si los estudios del EAB presentaban importantes problemas de orden técnico en el adulto, en el niño, y sobre todo en el recién nacido y el lactante, estas dificultades se veían agravadas por la dificultad de la recogida de muestras y por el volumen de las mismas, que constituían una verdadera sangría para el recién nacido y el lactante.

Con el advenimiento de los micrométodos se amplia enormemente el campo de aplicación de la investigación de los trastornos del EAB en Pediatría. Las investigaciones efectuadas anteriormente, se vieron limitadas por muchos factores, como ya hemos indicado. Sin embargo, el espíritu crítico y el carácter de "adelantado de la medicina" que siempre han caracterizado al pediatra le hicieron no constituir barreras de las dificultades y ya muy pronto comenzó a aplicar los métodos de investigación. Han sido muchos los investigadores que han desbrozado el camino. Merecen destacarse por la importancia de sus trabajos SPÖRL, DARROW, SALOMONSEN, HUNGER -

LAND, KERPEL-FRONIUS, HARTMAN, GAMBLE, RIBADEAU-DUMAS, Mc CANCE y MIDDOWSON, ELKINTON, etc.

Los estudios de estos autores abrieron caminos y desglosaron los cuadros fundamentales. Sin embargo, se encontraron con el grave problema de las dificultades técnicas que les impedían hacer estudios longitudinales, que se consideran fundamentales en pediatría.

En todos los terrenos del análisis bioquímico, la pediatría ha desarrollado micrométodos analíticos, que han permitido una mayor difusión de las técnicas y una considerable extensión de la investigación clínica. Uno de los campos que más se han beneficiado de estos adelantos ha sido el estudio del EAB y sus trastornos. Además, hasta tal punto se han perfeccionado estas microtécnicas, que habiendo partido de macrométodos desarrollados para la aplicación al adulto, se han mostrado más precisas que éstos y los han sustituido.

Una vez comercializados los aparatos de determinación del EAB son muy numerosos los trabajos publicados. En Europa el aparato más difundido es el microAstrup, de la firma danesa Radiometer, y con él trabajamos en la Clínica Universitaria de Pediatría de Sevilla. Es tal su utilidad, exactitud

y sencillez que se ha convertido en un instrumento imprescindible en el trabajo cotidiano.

Como indicamos más arriba son numerosos los trabajos publicados utilizando este tipo de técnica. En Europa han publicado trabajos SIGGAARD-ANDERSEN (58 a 62), KILDEBERG (33-34-35), VEDRA (72), VEDRA y ULRYCH (73), OFTERINGER y colbs. (46), UNGARI, DONATH, ROSSI y De MURALT (69-70), ZEISEL, HOCKERTS, LUHRS y VAGT (78), VESTERDAL (74), CZERMAK (17), KERPEL-FRONIUS y HEIM (32), OH, ARCILLA, LIND y GESSNER (47), OLIVER, DEMIS y BATES (93), etc.

En España BALLESTERIGA (5-6), CARBONELL (12), CARDESA, JIMENEZ y JUNQUERA (13), CARDESA, LUQUE y MENENDEZ (14), etc.

Cada día el método se va difundiendo más y es aceptado como correcto en todo el mundo. Realmente ha constituido un paso de gigante en el estudio del EAB.

Ciertas críticas han surgido, no contra el método, sino como consecuencia de diferencia de opinión respecto a la terminología de los distintos parámetros utilizados en la valoración de una situación determinada del EAB. Con este motivo se desencadenó una acalorada discusión en "The Lancet",

en la sección "letters to the Editor". Esto es índice de que el problema de la terminología del EAB no está resuelto. Existe el peligro de que se produzca un gran confusionismo como consecuencia de esta discordancia interpretativa. Actualmente, predominan dos terminología. En America y zona de influencia se utiliza más bien la terminología propuesta por SINGER y HASTINGS, y en Europa la terminología de ASTRUP y su escuela. Parece observarse una cierta tendencia en algunos autores americanos a aceptar esta terminología europea. Sería una ventaja que este hecho se difundiera, en cuyo caso la unificación de la nomenclatura sería más probable. A nuestro entender, la terminología danés^a presenta sobre las otras, una ventaja en el orden terapéutico de la corrección de los trastornos del EAB, lo cual le confiere una indiscutible utilidad en la práctica clínica diaria.

I I I

ANTECEDENTES DEL PRESENTE TRABAJO

El presente trabajo tiene sus comienzos remotos en mi estancia durante los meses de Septiembre y Octubre de 1.963, en la Clínica Universitaria de Pediatría de Bonn (Alemania), que dirige el Profesor H.Hungerland. Durante este periodo tuve ocasión de conocer los micrométodos de determinación del EAB, según la técnica de ASTRUP, que entonces se iniciaba en esa Clínica. Fué un contacto somero, aunque suficiente para despertar en mi un interés profundo.

Un año más tarde comienzo a trabajar sobre estos problemas en la Clínica Universitaria de Pediatría de Sevilla bajo la dirección del Profesor M. Suarez. Realizo una estancia de dos semanas en el Centro de Prematuros de la Maternidad Provincial de Barcelona que, a la sazón, dirigía el Dr. A.PALLABRIGA, con objeto de perfeccionar las técnicas de de terminación.

A partir de entonces, Abril del 1.965 estudiamos de manera habitual todos los niños ingresados en nuestro servicio, en los que se sospecha que se ha producido, o se puede producir, un trastorno del EAB.

Fruto de este trabajo son las comunicaciones previas:

"Sobre acidosis en la infancia" II Jornadas Pediátricas Internacionales de Sevilla. Marzo de 1.966.

"Síndrome bioquímico del distress respiratorio". Comunicación solicitada a la mesa redonda sobre Distress Respiratorio. Reunión Anual de la Asociación de Pediatras Españoles. Madrid Octubre de 1.966.

"Contribución al estudio de los electrolitos eritrocitarios". III Reunión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura. Cádiz, Diciembre de 1.966.

El presente trabajo está realizado con parte del material recogido de los estudios de los trastornos del EAB efectuados en la Clínica Universitaria de Pediatría de Sevilla entre Abril del 1.965 y Diciembre del 1.966.

Durante este periodo se realizaron un total de 2.181 determinaciones de EAB, según la técnica de ASTRUP y SIGGAARD - ANDERSEN con el aparato microAstrup.

Se ha estudiado el EAB en Prematuros normales y con distress respiratorio, malformados, y sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas. En lactantes normales sometidos a distintos tipos de dietas, con enterosis pilórica hipertrofica, con cuadros de oclusión intestinal, con procesos

diarreicos, con cardiopatías congenitas o adquiridas, con malformaciones congenitas, con inflamaciones pulmonares agudas, etc. En niños mayores de un año hemos estudiados el proceso en distintas nefropatías, coma diabético, cardiopatías, gastroenteritis y enteritis agudas, procesos neurológicos inflamatorios agudos o subagudos, etc.

Parte de este material ha sido considerado y estudiado en las comunicaciones y publicaciones anteriormente citadas.

- - - - -

El ver morir a un niño no es tético ni sobrecogedor porque la inocencia es incapaz de eso. Sin embargo nos conmueve profundamente e inflama nuestra ira hacia esa parte de la patología que se nos escapa y hace caso omiso de los esfuerzos de la terapéutica. Es el drama de la lucha titánica entre la vida y la muerte que nos toca vivir cada día.

Con el calor encendido de este sentimiento he comenzado y terminado esta tesis doctoral.

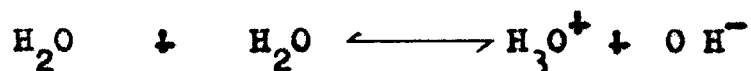
I V

FISICOQUIMICA DE LA DISOCIACION DEL ION HIDROGENO
EN SOLUCIONES ACUOSAS

Las reacciones químicas que tienen lugar en las soluciones acuosas, son muy sensibles a las modificaciones en la concentración de hidrogeniones. Esto es debido a que las moléculas implicadas en la reacción pueden cambiar de naturaleza, pueden modificarse de acuerdo con la concentración de hidrogeniones.

Por tanto, para comprender los mecanismos de las reacciones químicas en soluciones acuosas debemos estudiar en primer lugar los equilibrios que existen en el agua pura.

La ionización del agua es débil y puede expresarse como sigue:



La constante de ionización puede expresarse del siguiente modo:

$$\frac{(\text{H}_3\text{O}^+) (\text{OH}^-)}{(\text{H}_2\text{O})^2} = K$$

La concentración de moléculas de agua no disociadas es practicamente constante y puede incluirse en la constante K.

De este modo tendremos:

$$(\text{H}_3\text{O}^+) \times (\text{OH}^-) = K \times (\text{H}_2\text{O})^2 = K \text{ H}_2\text{O}$$

Para soluciones acuosas el valor de esta constante, K_{H_2O} , es de 1×10^{-14} para una temperatura de 22° y recibe el nombre de constante de ionización del agua.

En el caso de que tengamos agua pura el valor de:

$$(H_3O^+) = (OH^-) = \sqrt{1 \times 10^{-14}} = 1 \times 10^{-7}$$

El grado de ionización y concentración de iones hidronio e hidroxilo aumenta al elevar la temperatura y para 37° es de $3,13 \times 10^{-7}$.

Por tanto, si conocemos la concentración de uno de esos componentes, podremos saber la del otro de acuerdo con las siguientes fórmulas:

$$(H_3O^+) = \frac{K_{H_2O}}{(OH^-)}$$

$$(OH^-) = \frac{K_{H_2O}}{(H_3O^+)}$$

Es decir, hay una relación inversa entre la concentración de hidrogeniones e hidroxiliones. Por lo tanto, la expresión de uno de los valores nos permitirá comprender el otro. Habitualmente se expresan los valores de la concentración de hidrogeniones.

La expresión de estos valores, requiere la utilización de cifras complejas y signos negativos.

SØRENSEN (66) simplificó este modo de expresión introduciendo el concepto de pH.

Por pH se entiende la expresión del logaritmo negativo de base 10 de la concentración de hidrogeniones de una solución.

Esta expresión logarítmica presenta ciertas ventajas a la hora de definir la concentración de hidrogeniones de una solución. Pero no hay que perder de vista que no es realmente la expresión cuantitativa de la concentración de hidrogeniones de una solución.

El pH es un concepto lógico-matemático, es una manera de expresarse o entenderse, que no corresponde a una realidad ponderal o cuantitativa y por tanto no puede usarse como valor de referencia o relación cuantitativa directa entre las distintas concentraciones de hidrogeniones de soluciones análogas o diferentes, a la hora de efectuar estudios de balance.

A la vista de estos inconvenientes, PISUNER (49), BARCROFT y cols. (7), HAGGARD y HENDERSON (26), proponen una

terminología que permita establecer una relación cuantitativa entre la concentración de hidrogeniones de un mismo líquido o líquidos orgánicos diferentes. PI SUNER propuso un coeficiente multiplicador de mil millones para la concentración de hidrogeniones, puesto que la misma en la sangre es siempre superior a 0,000.000.001 Mol por litro. Así se obtienen números enteros con lo cual la expresión de la concentración de hidrogeniones, efectuada en nanomoles, queda simplificada y conserva su valor comparativo.

No obstante esta terminología no ha progresado y hoy en día es ampliamente aceptada la terminología propuesta por SØRENSEN, en los estudios médicos que al respecto se efectúan.

a) Ácidos y bases.

Los términos ácido y base, han sido utilizados con significados no del todo semejantes según la época considerada. ARRHENIUS (1), en 1.887, desarrolla un concepto aplicable solo a soluciones acuosas. Considera como ácidos las sustancias capaces de ceder hidrogeniones, y como bases, las sustancias capaces de ceder hidroxiliones en soluciones acuosas.

BRØNSTED (11), en 1.923, desarrolla una teoría que ha conducido a nuestro concepto moderno de ácidos y bases:

Un ácido es un dador de protones y una base es un aceptor de protones.

El anión formado por la pérdida de un protón puede volver a combinarse con el protón.

Por lo tanto la reacción fundamental de la relación ácido-base puede expresarse de la siguiente manera:



Es decir que un ácido al disociarse y ceder un protón se convierte en una base, pues es susceptible de volver a re constituirse en ácido, ya que tiene capacidad de aceptar un proton, y se conoce con el nombre de base conjugada del ácido correspondiente.

Según esta nueva definición, toda sustancia, molécula o ión, capaz de ceder un protón se considera como ácido.

La teoría de BRØNSTED es aplicable a todo tipo de soluciones mientras que la de ARRHENIUS sólo es aplicable a soluciones acuosas. Realmente entre la teoría de ARRHENIUS y la de BRØNSTED no hay más que una diferencia de tipo formal, si bien esta última es más amplia e incluye a la primera.

Una base de ARRHENIUS, (dador de hidroxiliones), es también una base en el concepto de BRØNSTED pues el hidroxilión (OH^-) es un aceptor de protones, y una de las bases más fuertes en solución acuosas.

LEWIS (39), en 1.938, desarrolla una teoría o definición de ácidos y bases más amplia que la de BRØNSTED.

Para LEWIS un ácido es un aceptor de electrones y una base es un dador de electrones. Esta teoría incluye totalmente la de BRØNSTED y es mucho más amplia.

Desde el punto de vista bioeléctrico, quizás sea más razonable ajustarnos a este concepto, si bien su aplicación práctica en el terreno de la clínica diaria no esté próxima todavía.

El concepto "médico" de ácido y base deriva del concepto que de los mismos se tenía antes de la implantación de la teoría de ARRHENIUS. Este concepto fue admitido por VAN SLYKE (71) y su escuela y ésta es una de las causas de que todavía persista en la literatura médica. Según este concepto se consideran ácidos todos los aniones excepto el hidroxilo y se consideran bases todos los cationes excepto el hidrogenión. Esta modalidad de terminología, todavía persiste,

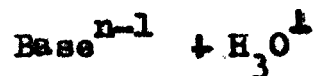
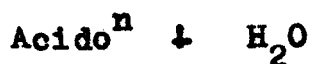
y es necesario conocerla a la hora de estudiar o leer la literatura médica, que al respecto se puede encontrar. Presenta el inconveniente de tener que expresar o dar a conocer las relaciones existentes entre todos los electrolitos, mientras que con la teoría de ARRHENIUS, únicamente es necesario conocer o tomar en consideración la concentración de hidrogeniones.

b) Ionización de los ácidos.

Cuando la combinación entre átomos se efectúa por elegtrovalencia, hay transferencia de electrones, con formación de aniones, y los compuestos resultantes son polares o iónicos.

La molécula de agua, aunque eléctricamente es neutra, distribuye polarmente sus cargas en el espacio, actuando como un dipolo. Estos dipolos actúan sobre los compuestos susceptibles de ionización cuando se ponen en agua, disminuyendo la fuerza de atracción entre los iones y combinándose con ellos por covalencia coordinada de los pares de electrones no compartidos por los dipolos.

Los ácidos, en solución acuosa, se ionizan por reacción reversible con el agua, de acuerdo con la siguiente fórmula:



para formar ión hidronio y la base conjugada del ácido.

Para un ácido fuerte la situación de equilibrio se consigue con la reacción desplazada hacia la derecha. Es decir, su base conjugada es débil y se hallan casi por completo ionizados en soluciones diluidas.

Para los ácidos débiles, en la situación de equilibrio, la reacción se encuentra desplazada hacia la izquierda, y su base conjugada es fuerte, y solo se ionizan parcialmente.

Para una base fuerte, en la situación de equilibrio, la reacción se encuentra desplazada hacia la izquierda.

c) Anfolitos o sustancias anfóteras.- Iones híbridos

Muchas sustancias contienen grupos ácidos, (o dadores de protones), y grupos básicos, (o aceptores de protones). La ionización de estas sustancias da lugar a la formación de iones híbridos.

En general la fuerza de los grupos ácidos y básicos de un anfolito no es semejante, y por tanto, en solución acuosa, la disociación como ácido y como base son distintas, y, por tanto, su pH no es neutro.

Se denomina punto isoeléctrico de un anfólito en solución, aquel pH para el cual la acción del anfólito, como ácido y como base, es semejante. Para este pH la concentración de iones híbridos es máxima, y las concentraciones de aniones y cationes del anfólito son mínimas e iguales. En estas condiciones la migración del anfólito en el campo eléctrico es mínima, puesto que es mínima la concentración de aniones y cationes.

El anfólito se comporta como ácido para pH superiores a su punto isoeléctrico y como base para pH inferiores a su punto isoeléctrico.

d) Acidez actual o real, acidez potencial.

En 1.912, SØRENSEN (66) expuso el concepto de que en una solución pueden distinguirse dos tipos de acidez: una acidez actual o real, y una acidez potencial.

La acidez actual o real de una solución se conoce como la concentración de hidrogeniones de dicha solución para unas condiciones determinadas. Habitualmente se expresa en unidades de pH, de acuerdo con la terminología de SØRENSEN, tomando como referencia la concentración de hidrogeniones del agua destilada a 22°C a la cual corresponde un pH de 7.

La acidez titulable o de titulación o potencial hace referencia a la capacidad de neutralización de un álcali, por una solución de un ácido. Es decir, hace referencia a su normalidad, en la solución. No obstante, la expresión correcta de la acidez titulable de una solución requiere una serie de especificaciones respecto a las condiciones en que se efectúa la titulación, especialmente el pH a que se debe hacer la titulación.

e) Hidrolisis.

Ciertas disoluciones acuosas de una sal pura pueden tener un pH distinto del neutro. Esto es debido al proceso de hidrolisis en virtud del cual los aniones o cationes de la sal entran en reacción con el agua o sus iones.

Las disoluciones de sales en agua pueden ser de tres tipos:

- 1.- Cuando el catión hidratado de una sal es un ácido tan enérgico como lo es su anión hidratado en concepto de base, la disolución de la sal resultante es neutra. En estos casos el grado de hidrolisis del anión y del catión son análogos.

Un ejemplo de este tipo lo encontramos en las soluciones de acetato de amonio.

2.-- Cuando el catión hidratado es más fuerte como ácido que el anión hidratado como base, la solución acuosa del compuesto salino tiene carácter ácido. Un ejemplo lo tenemos en las soluciones del cloruro amónico.

El cloruro amónico resulta de la unión de un catión ácido fuerte, (NH_4^+) con un anión base débil, (Cl^-) . La disolución acuosa de la sal presenta las características del componente más enérgico, es decir, el componente ácido.

3.-- Cuando el anión de una sal en solución es más fuerte como base que el catión como ácido, la sal da soluciones básicas.

Tal ocurre, por ejemplo, con las soluciones de carbonato sódico.

La interpretación de estos fenómenos pueden explicarse a través de la teoría de LEWIS de ácidos y bases.

Para LEWIS, un ácido es un aceptor de electrones, y una base es un dador de electrones. Según la capacidad o intensidad de cada uno de los iones de una sal, de comportarse según sus características eléctricas, tendremos que la solución resultante, tendrá carácter ácido, neutro, ó básico.

f) Soluciones Tampon. El principio isohídrico. Capacidad Buffer.

1.- Soluciones Tampon.

La mezcla resultante de la solución acuosa de un ácido débil con una sal de dicho ácido constituye un sistema tampon o amortiguador.

El pH resultante de la solución puede expresarse mediante la ecuación aproximativa de HENDERSON-HASSELBALCH,

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{sal})}{(\text{ácido})}$$

(en la que pK es el logaritmo (de base diez del valor recíproco de la constante de disociación del ácido débil.

Esta ecuación puede aplicarse, con bastante exactitud, cuando la relación $\frac{(\text{sal})}{(\text{ácido})}$, está comprendida entre 0,1 y 10, y cuando la concentración de hidrogeniones o hidroxiliones en la solución no constituyen una cantidad significativa de la totalidad de iones presentes en la solución.

2.- El principio isohídrico.

Todos los ácidos débiles de una solución común deben estar en equilibrios con la misma concentración de hidrogeniones

$$(\text{H}^+) = \frac{(\text{H A}_1)}{(\text{B A}_1)} K'_1 = \frac{(\text{H A}_2)}{(\text{B A}_2)} K'_2 \dots$$

Esto tiene como resultante que en las modificaciones de la concentración de hidrogeniones que se produzcan en una solución con varios sistemas tampones todos ellos actuarán simultáneamente y su acción será tanto mayor cuanto mayor sea su concentración total, y más se aproxime la relación $\frac{(H A)}{(B A)}$ al valor 1,0 y más se aproxime a la concentración de hidrogeniones.

3.- Capacidad Buffer.

La capacidad Buffer de una solución fué expresada por VAN SLIKE en 1.922 mediante la siguiente ecuación diferencial:

$$b = \frac{dB}{d \text{ pH}}$$

b = Capacidad Buffer
 dB = Incremento de álcali añadido
 $d \text{ pH}$ = " " " "

es decir, cuanto menor sea el incremento de pH por adición de incrementos de base, tanto mayor será la capacidad Buffer.

De acuerdo con el principio isohídrico, anteriormente expresado, la capacidad Buffer de un sistema tampón es tanto mayor cuanto mayor es la concentración total del sistema, más se aproxima a la unidad la relación $\frac{(H A)}{(B A)}$ y más se aproxima el pH considerado al pK' del tampón en cuestión.

El margen de efectividad de un sistema tampon se encuentra relativamente limitado. La mayor efectividad la encontramos para valores de pH comprendidos 1 unidad de pH por encima o por debajo del pK' del sistema. Este margen de efectividad puede incrementarse algo aumentando la concentración total del Buffer.

De acuerdo con la ecuación diferencial de VAN SLIKE la capacidad Buffer de un sistema tampon para un pH determinado será proporcional a la pendiente de la curva de titulación de dicho sistema tampon en el punto correspondiente al pH expresado, si las modificaciones del pH se expresan en abscisas y las cantidades de ácido o álcali en ordenadas.

La capacidad Buffer puede expresarse por Kg., Mol., ó L. del sistema tampon. La capacidad Buffer de un tampón, para un pH determinado, también se expresa en la literatura como la cantidad de mMol de base fuerte que hay que añadir a un litro del sistema tampón considerado para incrementar su pH desde 0,1 unidad por debajo a 0,1 unidad por encima del pH que consideremos.

V

EL EAB DEL ORGANISMO



A) IMPORTANCIA DE LA CONCENTRACION DE HIDROGENIONES PARA LAS FUNCIONES ORGANICAS.-

La concentración de hidrogeniones es importante para el mantenimiento del estado coloidal de las proteínas del organismo, por la distribución de las cargas electropositivas y electronegativas en el interior de las mismas, manteniendo los consiguientes fenómenos de repulsión o atracción, y contribuyendo a su disposición estructural para su mayor adecuación fisiológica.

En este mismo sentido puede considerarse la influencia del pH sobre la actividad de las enzimas, que son proteínas. La acción del pH o concentración de hidrogeniones debe ser considerada tanto sobre el enzima como sobre el sustrato. Según parece, la atracción entre el enzima y el sustrato, (o con más rigor, entre el grupo activo del enzima y la zona susceptible del sustrato) depende de fuerzas de atracción eléctrica. El máximo de atracción será variable para los distintos sustratos en relación a un mismo enzima, dependiente de la carga óptima que tenga el sustrato para un pH, que será variable según el sustrato.

Si por otra parte consideramos, que cada enzima tiene un óptimo de actividad para un pH determinado, como protei-

na que es, resultará que a la hora de considerar el pH óptimo de actividad del enzima con respecto al sustrato habrá que buscar un pH que determine atracción entre el enzima y el sustrato y al mismo tiempo mantenga una elevada actividad del enzima.

Todos los enzimas ejercen su actividad dentro de un margen de pH, relativamente estrecho, fuera del cual, su actividad puede condierarse o nula o muy disminuida.

Las paredes celulares son muy sensibles a las modificaciones de pH. Una alteración de éste transforma los mecanismos fisiológicos normales que tienen lugar a este nivel con consecuente daño celular.

Si hacemos la integración de las funciones orgánicas como la resultante de una serie de procesos regulados y activados por enzimas, comprenderemos la importancia del pH para el organismo y sus funciones.

B) SISTEMAS BUFFER DEL ORGANISMO.--

Los sistemas amortiguadores del organismo más importantes están constituidos por:

El Bicarbonato / Acido carbónico

El Fosfato dibásico/ Fosfato monobásico

Proteínas

Acidos orgánicos y sus sales

La acción e importancia de cada uno dependerá del compartimento orgánico que consideremos, de la concentración del mismo en dicho compartimento, y de las características del pK del Buffer en relación al pH del compartimento en cuestión.

a) El sistema bicarbonato ácido carbónico:

El pK del sistema es 6,1

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{(\text{bic})}{(\text{ac. carb.})} = 7,4$$

$$\log \frac{(\text{Bic})}{(\text{Ac})} = 1,3$$

$$\text{antilog. } 1,3 = 20$$

$$\frac{(\text{bic})}{(\text{ac. carb.})} = \text{relación } 20/1$$

De acuerdo con los conceptos expresados al hablar de la capacidad Buffer, para el pH normal de la sangre (7,4) la capacidad Buffer de este sistema debía ser relativamente escasa. Sin embargo es el buffer más importante de la sangre debido a la facilidad con que el ácido carbónico puede ser regulado a través de los pulmones, de manera que en el sistema tampon, el ácido carbónico se modifique a través de la adecuada respuesta respiratoria, para mantener, con el bicarbonato, una relación lo más aproximada a la expresada. (20/1).

b) El sistema fosfato básico/ fosfato ácido.

El pK del sistema es 6,7.

Por lo tanto para un pH de 7,4 la relación entre el fosfato básico, fosfato ácido debe ser de 5/1 aproximadamente.

El pK del sistema está más próximo del pH promedio de la sangre y su capacidad buffer debe ser mayor. Sin embargo, en la sangre y líquido intersticial juega un papel menor que el bicarbonato, debido a su menor concentración.

Por el contrario, su importancia fisiológica es mayor en ciertas secreciones fisiológica como la bilis, el jugo intestinal, saliva y sobretodo en la orina, debido a su mayor contenido, al igual que en los líquidos intracelulares.

c) Proteína:

Las proteínas son componentes abundantes del organismo y en cuanto a su acción como tampones, funcionan como sustancias anfóteras capaces de constituir iones híbridos.

Esta acción tampón es la resultante de la integración de acciones de los polipeptidos y aminoácidos que las constituyen.

El punto isoelectrico de las proteínas plasmáticas se

encuentra por debajo del pH habitual de la sangre. En conjunto se comportan como aniones. También debemos tener en cuenta, en relación a su acción "buffer", la acción modificadora que sobre los grupos ácidos o básicos puede efectuar la presencia en la solución de electrolitos distintos de los protones e hidroxiliones.

Para los márgenes fisiológicos de pH, los grupos imidazólicos de la histidina y los grupos α amínicos, son los únicos que se encuentran disociados de un modo apreciable, y son los fundamentales en la acción buffer de las proteínas.

Mención especial requiere la hemoglobina. La hemoglobina es una proteína y su capacidad buffer depende fundamentalmente del grupo imidazol de la histidina, efecto que ya hemos expresado anteriormente. Presenta dos propiedades importantes:

- 1a) La oxihemoglobina es un ácido más fuerte que la hemoglobina reducida, de tal manera o proporción que, por cada milimol de hemoglobina oxidada que pase a reducida, se pueden añadir 0,7 milimol de H^+ , sin que haya modificación en el pH de la solución.

El punto isoelectrico de la oxihemoglobina es aproximadamente 6,6 y el de la hemoglobina 6,8 considera

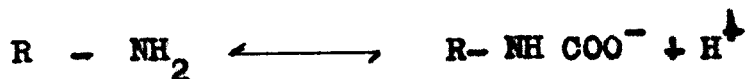
da globalmente. Parece ser que el responsable de este efecto es el grupo imidazólico de la globina, que se combina con el hemo.

GERMAN y WYMAN (24) demostraron que el pK de este grupo en la oxihemoglobina es 6,68 y en la hemoglobina reducida es 7,93.

Estos mismos autores demostraron que la oxihemoglobina es un ácido más fuerte que la hemoglobina para pH entre 6,1 y 9,0 con un máximo para 7,3. Para valores comprendidos fuera de estos extremos la hemoglobina reducida es un ácido más fuerte que la oxihemoglobina.

La oxidación de la hemoglobina para pH entre 7,0 - 7,8 conlleva una cesión de hidrogeniones que, según MILL, EDWARDS y CONSOLAZIO (19), puede calcularse en 0,3 mEq/10 g Hb.

- 2a) La hemoglobina posee grupos amino que reaccionan fácilmente con el CO_2 para formar carbaminohemoglobina de acuerdo con la siguiente reacción



que se efectúa rápidamente, no es inhibida por los cianu-

ros y al parecer no requiere acción catalítica.

Según ROUGHTON (55) para una misma $p\text{CO}_2$ la tendencia a formar compuestos carbaminicos es tres veces mayor en la hemoglobina reducida que en la hemoglobina oxidada.

De la comparación de las dos propiedades enunciadas podemos deducir que por cada mol de oxígeno cedido por la hemoglobina a los tejidos, esta puede recoger 0,7 mol de CO_2 en forma de carbamino-hemoglobina sin modificación en el pH, para las condiciones habituales de un pH intraeritrocitario de 7,25.

El cociente respiratorio puede variar entre 0,7 para el sujeto en reposo tras ayuno prolongado, hasta 1,0 en el sujeto normal en esfuerzo intenso. Los otros sistemas tampón sólo deben actuar cuando el cociente respiratorio sobrepase a 0,7 y deberán tamponar la cantidad de carbónico que sobrepase esta cifra. Por ejemplo :

Supongamos que el cociente respiratorio es 0,85

$$0,85 - 0,7 = 0,15$$

Es decir por cada mol de oxígeno consumido, 0,15 moles

de carbónico deberán ser tamponados por sistemas distintos a la hemoglobina.

d) Ácidos orgánicos y sus sales.

Ciertos ácidos orgánicos producidos en los distintos ciclos metabólicos son ácidos débiles que forman sales de anión base fuerte y por tanto pueden ser importantes en la regulación de pH, sobre todo en el espacio intracelular. Sin embargo, estos hechos no son bien conocidos todavía, pero no cabe duda que un cierto papel deben desempeñar.

c) LOS TAMPONES DE LOS LIQUIDOS ORGANICOS

Si pasamos a considerar los distintos líquidos orgánicos, la acción Buffer en ellos se efectúa por alguno de los tampones anteriormente enunciados.

Sangre:

En el plasma, el buffer más importante es el bicarbonato/ácido carbónico, puesto que es el que, como tal, se encuentra en mayor concentración (0,025 mol de CO_3H^- y 0,00125 mol CO_3H_2), y es el más fácilmente regulable.

También se encuentran el $\text{HPO}_4^{=}$ / H_2PO_4 , proteínato⁻/ proteína aunque su importancia es mucho menor en comparación con el bicarbonato/ácido carbónico.

Los eritrocitos desponen de abundantes sistemas tampón. El principal de ellos es la hemoglobina. También se encuentra presenta en ellos el bicarbonato/ácido carbónico en cantidades apreciables.

En el líquido cefalorraquídeo, linfa, trasudados, etc. los buffer son análogos a los del plasma a excepción de las proteínas.

En la orina el buffer principal lo constituyen los fosfatos. Un exceso de hidrogeniones puede ser excretado mediante la formación de amoníaco.

La composición de los buffer intracelulares, no es tan bien conocida como la de los extracelulares, pues tampoco se conocen con exactitud las condiciones en que actúan.

Sin embargo parece que, a la vista de su composición, el principal buffer intracelular es el $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$, junto con las proteínas y ciertos ácidos orgánicos y sus sales. El sistema bicarbonato ácido carbónico también se encuentra presente y debe jugar también un papel importante, por que el CO_2 difunde rápidamente a través de las membranas. Con exactitud no se sabe la importancia de cada uno de los distintos tampones intracelulares. Con respecto al sistema bic/a. carb.

tenemos que, comparandolo con la sangre, la concentración total del tampón es menor, aproximadamente la mitad, sin embargo el pK (6,1), que podemos considerar constante, está más próximo del pH intracelular (6,9 - 7,0) que del pH de la sangre.

Por otra parte, debemos considerar que la célula, lleva en su interior una serie de microestructuras, bien diferenciadas y separadas por membranas semipermeables del protoplasma intracelular. Estas estructuras, podemos sospechar que que tengan un pH distinto del protoplasma. En este sentido ROBIN y cols. (53), mediante un procedimiento ingenioso, midieron el pH interno de las mitocondrias. Este era de 6,6 para un pH plasmático de 7,4 y un pH intracelular de 7,0.

Por otra parte también cabe pensar que el pH no debe ser igual para los distintos tipos de células. Este dependerá de las características funcionales propias de la célula y de su grado de actividad funcional.

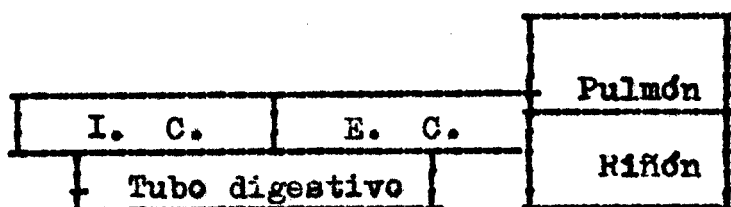
Vemos que la concentración intracelular de hidrogeniones es mayor que la extracelular. De momento se desconocen los mecanismos que mantienen este gradiente considerable de hidrogeniones.

D) LA REGULACION DEL pH DEL MEDIO INTERNO.

Este problema debe considerarse bajo un doble aspecto. Por una parte los sistemas reguladores tienden a mantener un pH óptimo para la mejor adecuación de las funciones orgánicas. Por otra parte, debemos considerar la acción reguladora ejercida sobre estos sistemas para su mayor eficacia.

a) El ciclo del ión H^+ ,

Podemos establecer una distribución en cinco compartimentos:



Los sistemas tampón son transportados en medio acuoso. El transporte de hidrogeniones sigue la vía de los líquidos orgánicos.

A la hora de estudiar el ciclo del ión hidrógeno, debemos considerar los ácidos no volátiles y los ácidos volátiles.

Ácidos no volátiles son aquellos que no pueden ser eliminados por el pulmón.

El ácido volátil está constituido por el carbónico.

1) El ciclo de los ácidos volátiles.

En terminos estrictos el CO_2 "per se" no debiera jugar ningún papel en el EAB. Sin embargo, por entrar a formar parte de un sistema tampón importante, la facilidad para ser hidratado con formación de ácido carbónico que se disocia en sus iones, y por formar compuestos carbamínicos con liberación de hidrogeniones y ser el principal resultante del catabolismo, tiene una importancia de primera magnitud.

El carbónico es producido en grande cantidades en el catabolismo celular. Como se deduce de los experimentos de ROBIN y cols. (54), el CO_2 i.e. puede ser hidratado por anhidrasas carbónicas intracelulares, o formar carbamino compuestos con las proteínas con aumento de la concentración i.e. de hidrogeniones, pues un aumento o disminución del pH extracelular por un aumento o disminución de pCO_2 se acompaña de un cambio paralelo, practicamente instantaneo en el pH i.e. Es decir, que las modificaciones en el ácido volátil son globales paratodo el organismo y esto es debido a

la extraordinaria difusibilidad del CO_2 y a la distribución abundante de anhidrasas carbónicas o a la rapidez de formación carbamino no compuesto.

El CO_2 i.c. es transportado al líquido intersticial y a la sangre y eritrocitos. Allí es hidratado por la anhidrasa carbónica de los eritrocitos, formando $\text{CO}_3\text{H}^- \text{H}^+$, y se forma también carbamino-hemoglobina. La oxihemoglobina pasa a hemoglobina reducida, aumentando su capacidad buffer.

Como resultado de estos fenómenos el pH de la sangre ve nosa disminuye ligeramente:

	Arterial	Venosa
pH	7,400	7,375
pCO_2	40	46-48

A nivel del pulmón se efectúan los fenómenos inversos.

Los estudios cuantitativos del transporte efectuados por HENDERSON (27), muestran que el transporte diferencial de CO_2 en la sangre se efectúa de la siguiente manera para 1 L. de sangre con un hematocrito del 40%.

	(Carbaminohemoglobina	26,8%
Eritrocitos	(Bicarbonato	7,7%
	(Acido carbónico	2,9%

Plasma	(Bicarbonato	57,0%
	(Acido carbónico	5,4%

2) El ciclo de los ácidos no volátiles:

Según ELKINTON (23), la principal fuente de ácidos no volátiles, para una dieta de cenizas neutras, procede del catabolismo de las proteínas, que contienen aminoácidos sulfurados.

Una dieta de cenizas ácidas o básicas supone una fuente adicional de ácidos fijos o bases fijas, respectivamente.

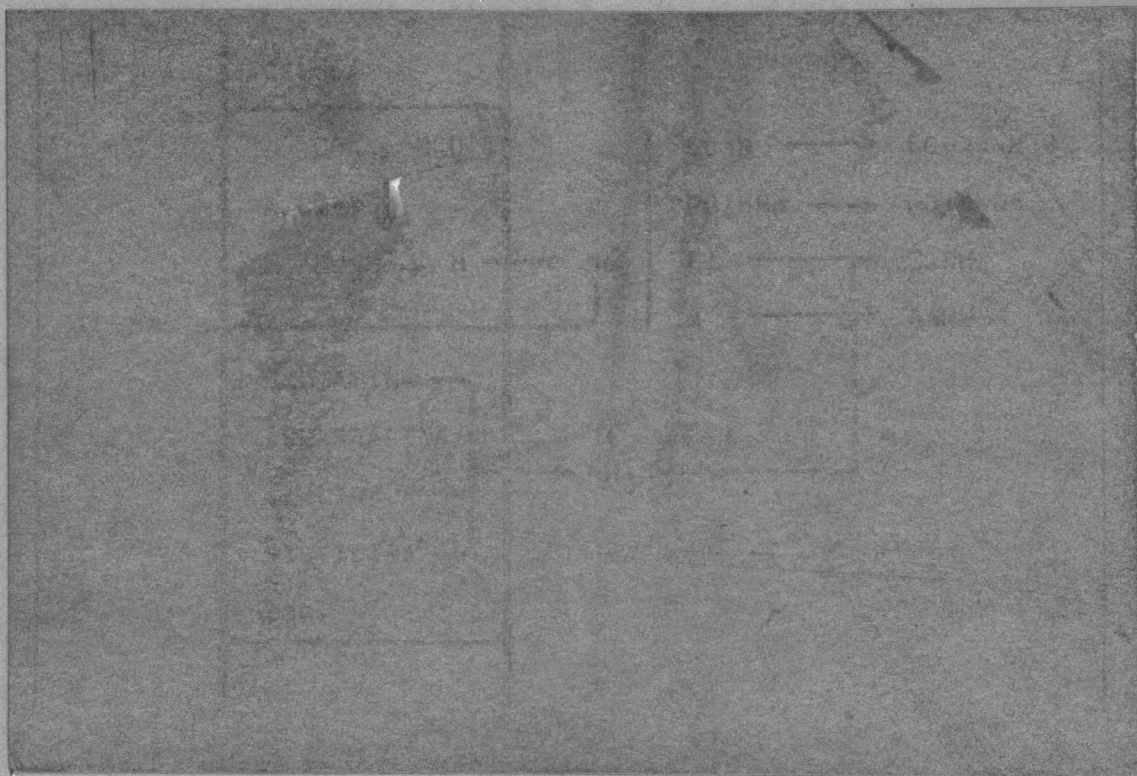
El sulfurico y los ácidos exógenos reaccionan inmediatamente con bases de los buffer del organismo para formar sales.

El riñón es el encargado de reponer las bases perdidas mediante los procesos que, esquemáticamente, se expresan en la figura 1.

El mecanismo básico, según SMITH (65), consiste en resorción de bicarbonato, y recambio de hidrógeno por sodio con neoformación de bicarbonato.

El pH de la orina puede variar entre límites de 4,5 y 8.

El buffer principal lo constituye el tampón de fosfatos.



A veces, las necesidades de excreción de hidrogeniones superan la capacidad de tamponación de los fosfatos contenidos en la orina, para las cifras inferiores permisibles de pH. En esas condiciones, puede excretar un exceso de H^+ mediante la formación de amoniaco (NH_3). En esencia, sea cual sea la producción de amoniaco en las células tubulares su difusión hacia el líquido tubular está regulada por las leyes fisicoquímicas que regular la difusión de las bases débiles no ionizables.

En este sentido, y de acuerdo con NETCOFF (44), la difusión de amoniaco a la luz tubular guarda relación inversa con el pH del líquido luminal. Puesto que el pK del amoniaco es de 9,3, y de acuerdo con el principio isohídrico, para un pH de 7,4 practicamente todo el amoniaco se encuentra en forma de ión amonio.

Para una dieta de cenizas alcalinas, parece que está disminuida la reabsorción de bicarbonato, junto a estar aumentada su tasa de filtración glomerular.

BERLINER, KENNEDY y ORLOFF (9) describieron un mecanismo competitivo entre el K^+ y el H^+ , en la vía de reabsorción tubular de sodio para neoformación de bicarbonato.

Existe un quinto compartimento especialmente importante. Es el constituido por el tubo digestivo, con las secreciones gastrointestinales. La pérdida de estas secreciones constituye, en pediatría, la causa clínica más común de perturbaciones del EAB.

Los estudios efectuados por BARROW y PRATT (18), HOWE y cols. (40), COKE y CROWLEY (15) nos dan una idea aproximada del contenido de los líquidos intestinales en los distintos componentes.

El jugo gástrico tiene una secreción fuertemente ácida con pH en los alrededores de 2 ó inferior.

Los líquidos vertidos al intestino tienen todos un contenido de bicarbonato superior al del plasma sanguíneo, especialmente el jugo pancreático. Para 1,73 m² de superficie corporal, se vierten unos 200 mEq de bicarbonato en 24 horas, es decir, algo más del doble del contenido total del plasma sanguíneo, (unos 85 mEq total).

En condiciones normales no se pierde este bicarbonato por las heces, debido a la reabsorción de los jugos digestivos.

Sin embargo, en aquellas circunstancias patológicas en

que no se efectúe, o que esté aumentada la excreción y producción, puede suponer una vía de pérdida de bases muy importante.

b) Mecanismo fisiológico de la regulación de los sistemas tampón:

Un aumento de la concentración de hidrogeniones determina un estímulo del centro respiratorio ya directamente sobre el mismo, ya por estímulo que parte de los quimiorreceptores periféricos, como los del glomus carotideo, glomus aórtico, etc. Esto determina un aumento de la ventilación pulmonar con disminución del pCO_2 y concomitantemente del carbónico disuelto en la sangre y los tejidos. Este estímulo depende del pH intracelular y menos del pH de los líquidos extracelulares como se desprende de los experimentos de KOHLIN, WILLSON y BROMBERG (54), que encuentran cambios paralelos intra y extracelulares tras modificaciones del pCO_2 . Estos cambios no son paralelos tras la administración intravenosa de bicarbonato o ácido clorhídrico. Esto es debido a que el CO_2 es extraordinariamente difusible. No ocurre así con los ácidos o bases no volátiles, cuya difusión al espacio intracelular es mucho más lenta. Esto lleva como consecuencia a

un retraso en la modificación de la respuesta compensatoria respiratoria, cuando se utilizan ácidos o bases no volátiles en la corrección de trastornos metabólicos del EAB, pues las modificaciones del pH intracelular son más lentas. Según MITCHELL (45) los quimiorreceptores son sensibles a modificaciones de pH y no de pCO_2 .

GRAY (25) pone de manifiesto que la respuesta respiratoria, dependiente también de la pCO_2 , puede calcularse de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$U P_{pH, pCO_2} = 0,22 (H^+) + 0,262 pCO_2 - 18,0$$

(H^+) se mide en nanoequivalentes (10^{-6} mEq/L) y UP expresa la relación entre la ventilación pulmonar resultante y la previa, a una modificación del pCO_2 ó pH.

Según CORTH (16) la respuesta de incremento de ventilación pulmonar es mayor para el incremento de pCO_2 que para un descenso de pH. Para pH inferior a 7,0 en el adulto aparece depresión del centro respiratorio.

Estos conceptos deben ser tenidos en cuenta a la hora de valorar las deducciones de ciertos experimentos sobre la función del riñón en la regulación del equilibrio ácido-base.

A este nivel, todavía hay muchos mecanismos reguladores de los tampones cuyo modo de acción íntimo no está del todo dilucidado. La confusión es mayor a la hora de considerar las situaciones patológicas.

Según REIMAN y cols. (51), la resorción de bicarbonato es proporcional al $p\text{CO}_2$ del plasma. La resorción del bicarbonato del filtrado glomerular tiene lugar casi por completo en el túbulo proximal. En parte por mecanismo pasivo y en parte por mecanismo activo.

La acidificación de los amortiguadores urinarios tiene lugar principalmente en los túbulos distales.

La secreción del amoníaco también es función de los túbulos distales.

La anhidrasa carbónica juega el principal papel en la acidificación de los buffer urinarios con neoformación de bicarbonato, que pasa al plasma. De momento se desconoce la naturaleza del mecanismo activo de intercambio de sodio tubular por H^+ . Parece ser que hay intercambio de cationes Na^+ por H^+ o K^+ , mecanismo en el cual podría haber acción competitiva entre H^+ y K^+ . Este mecanismo es sensible a las disminuciones de bicarbonato del plasma, al aumento de $p\text{CO}_2$

en plasma y la disminución del pH.

Para pH urinarios bajos la mayoría de los ácidos orgánicos se encuentran en forma no disociada puesto que su pK es superior al pH de la orina.

Cuadro de pK

Fosfato	6,8
Creatinina	5,00
Tetra hidroxibutirico . .	4,7

El índice de excreción de amoniaco es un proceso que está en relación con el pH urinario. Una disminución del pH urinario, conlleva un aumento de concentración de iones amonio. El aumento de la concentración de iones amonio provoca una elevación del pH urinario y permite la excreción adicional de ácido. El incremento de excreción de iones amonio es un proceso de instauración y desaparición lenta. Requiere de 4 a 5 días para llegar al máximo de su capacidad cuando se presenta un sobre- carga ácida, según PI SUNER (48).

Los tres mecanismos enunciados puede considerarse que actúan conjuntamente en un mismo proceso de intercambio de Na^+ por H^+ .

Las células corporales también trabajan en el fenómeno de regulación del EAB, al mismo tiempo que son productores de ácido fijo y volátil. Cuando más se pone de manifiesto su capacidad amortiguadora es en la insuficiencia renal, y, según METCOFF (44), sirven como una segunda línea extrarrenal de defensa para la regulación del EAB.

V I

**CARACTERISTICAS DEL EAB Y DE LA REGULACION
DEL ION HIDROGENO EN LA INFANCIA**

El pH^{que} se encuentra en el feto durante el parto va disminuyendo a medida que va aumentando la dilatación del cuello uterino, como han demostrado KUBLI y BERG (37) entre otros autores. El trabajo del parto condiciona una insuficiencia de recambio de gases respiratorios a través de la placenta, con aumento de $p\text{CO}_2$, hipoxia, con acúmulo de ácidos orgánicos por metabolismo anaerobio del glucógeno y las hexosas, según TOWELL (68), CARDESA, JIMENEZ y JUNQUERA (13), en recién nacidos normales (R.N.) han encontrado aumentados el lactato y piruvato en las primeras veinticuatro horas de vida. JAMES y cols. (28), para R.N. normales encuentran un pH promedio de $7,26 \pm 0,085$, con una puntuación Apgar de 8 a 10. Cuando la puntuación Apgar es menor (de 0 a 4) el pH es muy inferior: $7,04 \pm 0,142$, con aumento de $p\text{CO}_2$.

En R.N. normales de tres días de vida, UNGARI, DONATH, ROSSI y De MURALT (69), encuentran promedios de pH entre 7,37 y 7,38 y $p\text{CO}_2$ entre 30 y 34 mmHg. Posteriormente evoluciona para pH entre 7,38 y 7,39, para los niños alimentado al pecho o con leche de vaca, y entre 7,32 y 7,34 para los niños alimentados con leche de vaca acidificada. La $p\text{CO}_2$ evoluciona para encontrarse en límites comprendidos entre 36 y 39 mmHg. Encuentran también en el R.N. una dis-

minución de bicarbonato en sangre de 4 a 6 mEq, en relación al adulto. Es decir, en el R.N. hay una discreta acidosis metabólica en relación al adulto, que puede considerarse como situación normal para el R.N., según WEISHEROT, JAMES, PRINCE, HOLADAY y APGAR (75).

En el prematuro sano, según KILDEBERG (34), el EAB no difiere del R.N. normal durante la primera semana de la vida. Sin embargo, es más fácilmente influenciado por una leche acidificada que el R.N. a término, en el sentido de disminución de pH, pCO_2 , y bicarbonato en plasma, sin que se acompañe no obstante de alteraciones de la curva de peso, según UNGARI, DONATH, ROSSI y DE MURALT (70).

Según BRADY y TOOLEY (10), el R.N. reacciona igual que el adulto a los aumentos de pCO_2 . Sobre este punto hay discusión todavía entre los autores.

El lactante tiene una ventilación por minuto y Kg. de peso corporal, de dos a tres veces superior a la del adulto. De aquí resulta una taquipnea fisiológica, que, según BACHMANN y WEIDTMANN (79), estrecha o aminora la capacidad de compensación respiratoria de una acidosis metabólica.

La capacidad buffer de la sangre está en relación con

su contenido en hemoglobina. BETKE (80) y HUISMAN (82), describieron las variaciones de la hemoglobinemia dependientes de la edad del niño. RIEGEL (85) ha demostrado que la capacidad buffer de la sangre desciende rápidamente en el periodo perinatal, hasta alcanzar un mínimo hacia el segundo o tercer mes. Esta capacidad buffer aumenta luego progresivamente hasta que, en la pubertad, alcanza valores semejantes a los del adulto.

Gracias a los estudios de FETTERMANN, SHUPLICK, PHILIPP y GREGG (81), sabemos que el tamaño de los glomérulos del niño es menor que el del adulto y que la relación entre los glomérulos y los túbulos está disminuida en relación al adulto. Este hecho anatómico explica la menor capacidad funcional del riñón del niño y sus menores posibilidades de defensa frente a una acidosis metabólica.

Los aspectos del desarrollo de la regulación renal del EAB han sido ampliamente estudiados por WIDDOWSON y McCANCE (76). Según estos autores la excreción de H^+ , por unidad de peso, es menor en el primero y segundo día de vida que en el octavo, fecha en que se alcanza la cifra del adulto, (0,85 mEq/Kg/24 h.) A la edad de un año, la excreción de H^+

es casi el doble (1,6 mEq/Kg/24 h.). Si esta relación se hace a la superficie corporal resulta que la excreción ácida total es semejante a la del adulto (1 a. = 10 Kg con 16 mEq/0,44 m² S.C. y adulto 62 mEq/1,73 m² S.C., en 24 horas). Esta diferencia en relación al adulto y al recién nacido es debida, por unaparte al mayor consumo de proteínas en relación al adulto, y por otra a que la retención nitrogenada de las proteínas para el crecimiento es menor que en el recién nacido.

En el periodo neonatal los mecanismo de excreción de hidrogeniones no tienen la adaptibilidad de los del adulto. La acidez titulable en la orina (A.T.) es debida casi exclusivamente a los ácidos orgánicos y muy poco a los fosfatos. Según UNGARI y cols. (69), a la edad de 9 días, la excreción de A.T. por medio de los fosfato es mucho mayor que en los primeros días.

STAHLDER y EGLI (86), demostraron que la capacidad de reabsorción de bicarbonato por litro de líquido extracelular, es menor en el lactante que en el adulto. Estos mismos autores demostraron que, la capacidad de regeneración o neoformación de bicarbonato por el riñón en el lactante es de dos

a cuatro veces superior a la del adulto.

En el periodo neonatal, la excreción de amoniaco en relación a la excreción total de ácidos, guarda una proporción semejante a la del adulto. HUNGERLAND y SCHULZ (84, 85), que el lactante en acidosis metabólica, en veinticuatro horas, es capaz de aumentar la eliminación de amonia co por la orina, de 0,5 - 1,0 mMol/Kg/24 h. a 5 - 8 mMol/Kg/24 h. En el adulto, este mecanismo compensador, requiere un periodo de tiempo mayor -de tres a cinco días- para llegar a dar el máximo de su capacidad.

Vemos que, en conjunto, en el niño, los mecanismos reguladores de los sistemas tampón tienen un margen de actuación más estrecho que en el adulto. Si a esto añadimos que fija el agua con menos facilidad, presentando una mayor tendencia hacia la insuficiencia circulatoria periférica, comprenderemos la mayor frecuencia e intensidad de las alteraciones del EAB en el niño y sobre todo en el lactante.

V I I

EXPRESION DEL EAB DE LA SANGRE

En la introducción fisiológica y bioquímica, hemos visto como la regulación del pH se sirve de un componente volátil y de uno no volátil. Por lo tanto la expresión del EAB de la sangre requerirá de tres variables:

El pH

El componente volátil

El componente no volátil

La expresión del componente volátil habitualmente se hace mediante la indicación de la presión de carbónico en mmHg, pues la cantidad de ácido carbónico presente en la sangre es proporcional a su presión parcial.

A 38°C por cada mmHg de pCO_2 se disuelve 0,03 m M/L de ácido carbónico.

La expresión del componente no volátil ha sido objeto de numerosas expresiones, algunas como la reserva alcalina, han pasado a la historia.

En esta lista resumiremos las expresiones que se utilizan o se han utilizado.

1.- Concentración actual de bicarbonato : (mEq/Lp)

Concentración de bicarbonato en plasma, obtenido en forma anaerobia.

2.- Capacidad combinadora del CO_2 del plasma: (mEq/Lp)

El CO_2 total del plasma, que ha sido separado anaeróbicamente de los eritrocitos, y equilibrado posteriormente con CO_2 a una presión de 40 mmHg.

3.- Bicarbonato Estandar (BS) (mEq/Lp)

La concentración plasmática de bicarbonato, de sangre completa, equilibrada con una mezcla de oxígeno y carbónico a 40 mmHg de presión, para saturar completamente la hemoglobina.

4.- Bases Buffer o Bases Tampón (BB) SINGER y HASTINGS (64)

Corresponde a la suma expresada en mEq/L de sangre, de todos los aniones buffer de la sangre, incluida la hemoglobina.

5.- Exceso de bases (EB) ASTRUP y cols. 1.960 (3)

La base titulable de la sangre expresada en mEq/Ls, efectuando la titulación hasta las condiciones normales de pH, pCO_2 y temperatura (pH = 7,40, pCO_2 = 40 mmHg, y T = 38°C), para la oxigenación existente, en la sangre.

Por lo tanto un EB negativo indica déficit de base o un exceso de ácido no volátil. Un EB positivo indica un exceso

de base fija o un déficit de ácido no volátil.

Estos últimos autores hacen un estudio crítico de los distintos parámetros utilizados en la expresión del componente no volátil.

De la terminología de SINGER y HASTINGS critican el hecho de que, aparte de no expresar el EAB de acuerdo con las teorías de BRØNSTED, su valor es variable con arreglo al contenido de hemoglobina en la sangre.

Por otra parte tanto el BS como las BB no dan directamente en mEq por litro de sangre, la cantidad de ácido ó base no volátil que causan una desviación de la normalidad del EAB.

Para la expresión de los resultados de nuestros estudios utilizamos la terminología propuesta por ASTRUP y cols.

V I I I**FISIOPATOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DEL EAB**

Definimos una situación de EAB por tres variables:

pH

pCO_2 (componente volátil)

EB (componente no volátil)

Las distintas situaciones patológicas del EAB que podemos encontrar se reflejan de la siguiente manera de acuerdo con la terminología que utilizamos:

ACIDOSIS RESPIRATORIA

pH disminuido

pCO_2 aumentada

EB normal

ACIDOSIS METABOLICA

pH disminuido

pCO_2 normal

EB disminuido

ALCALOSIS RESPIRATORIA

pH aumentado

pCO_2 disminuida

EB normal

ALCALOSIS METABOLICA

pH aumentado

pCO_2 normal

EB aumentado

Sin embargo cuando estas situaciones ocurren en clínica rápidamente se ponen en marcha los mecanismos compensadores para tender a hacer menos manifiesta la alteración, y no es frecuente encontrar estas situaciones, sin indicios de compensación.

A) ACIDOSIS METABOLICA

Producida por un acúmulo de ácidos no volátiles o pérdida de base no volátil. El establecimiento final de la normalidad se consigue a través de los mecanismos renales que son los encargados de regular los ácidos y bases no volátiles. Sin embargo este mecanismo es de instauración relativamente lenta y por ejemplo en la insuficiencia renal no puede actuar. A causa de esto, se produce como respuesta compensatoria una basosis o alcalosis respiratoria relativa por hiperventilación con disminución del pCO_2

Raramente la compensación es completa y en consecuencia el cuadro bioquímico que obtendremos es el de una acidosis metabólica parcialmente compensada (Fig. 2-10).

A veces no se produce la compensación respiratoria (Fig. 2-11).

A veces pueden combinarse una acidosis metabólica con

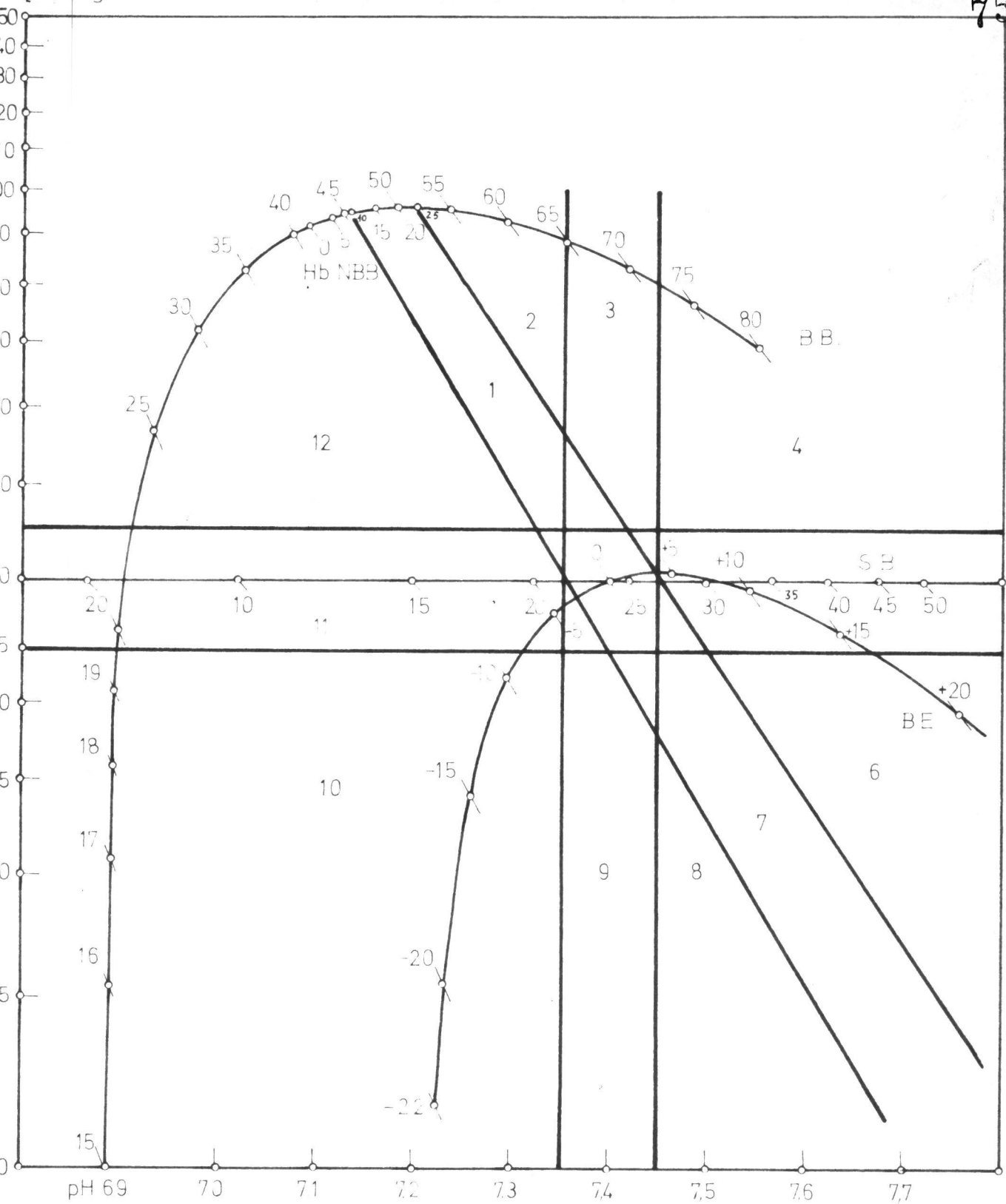


Fig. 2

una acidosis respiratoria por déficit de excreción de CO_2 en los pulmones. En estas circunstancias encontramos:

(Fig. 2-12)

pH	disminuido
EB	disminuido
pCO_2	aumentada

B) ACIDOSIS RESPIRATORIA

Es debida a un defecto de excreción del CO_2 en los pulmones.

Puede no estar compensada (Fig. 2-1)

El mecanismo compensador produce una excreción de ácido aumentada en orina y en consecuencia hay tendencia a una alcalosis metabólica. La puesta en marcha de este mecanismo es lento también y según SHAEFER (57), tarda varias semanas en desarrollar el máximo de su capacidad.

La compensación puede ser parcial (Fig. 2-2) o total (Fig. 2-3).

Parcial		Total	
pH	disminuido	pH	normal
pCO_2	aumentada	pCO_2	aumentada
EB	aumentado	EB	aumentado

C) ALCALOSIS METABOLICA

Esta situación se produce por un defecto de ácido no

volatil o por un exceso de base no volatil.

La situación pura puede darse (Fig. 2 - 5) encontrando

pH	aumentado
pCO ₂	normal
EB	aumentado

entran en marcha los mecanismo compensadores renal y respiratorio. En el riñon se produce un aumento de la excreción de bases, con aumento del pH urinario y disminución de la A.T., que se hace negativa. Sin embargo, este mecanismo es lento y si el cuadro se acompaña de hipokalemia, puede fallar, produciendose una orina ácida, como demostraron BERLINER, KENNEDY, y ORLOFF (9), teniendo entonces una alcalosis metabólica con aciduria paradójica, que contribuye a mantener la alcalosis.

Al mismo tiempo disminuye la secreción de amoniaco y disminuye también la excreción de cloruro, que es reemplazada por bicarbonato.

La resultante es un incremento en la excreción de cationes fijos y de iones bicarbonato.

Desde el punto de vista respiratorio, la respuesta tien-

de a producir una acidosis respiratoria, mediante una hipoventilación con incremento de $p\text{CO}_2$, que tienda a establecer la relación 20/1 entre el bicarbonato y el carbónico ya que aquel está aumentado (Fig. 2-4).

La respuesta es menos intensa que en caso de una acidosis metabólica.

Ciertas autores como ROBERTS y cols. (52), sostienen que la respuesta respiratoria a una alcalosis metabólica es pequeña e incluso puede faltar por completo. La causa de esta escasa respuesta respiratoria se encuentra en la limitación o inhibición que condiciona la disminución de la tensión de oxígeno que acompaña a la hiperventilación. Sin embargo la administración de oxígeno no aumenta la hipoventilación. La falta de hiperventilación, o incluso hiperventilación, que se encuentra en ciertos pacientes, es debida a que han desarrollado una alcalosis hipokaliémica con acidosis intracelular (Fig. 2 - 6).

D) ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria se presenta con un EAB

pH	aumentado
pCO ₂	disminuido
EB	normal

(Fig. 2 - 7).

Los mecanismos renales de compensación producen un aumento de excreción de bicarbonato o de bases, disminuyendo la acidez titulable de la orina y la excreción de amoníaco. La reabsorción de cloruros se encuentra incrementada.

De ello resulta una disminución de la concentración total de buffer bicarbonato/ácido carbónico en plasma, y por consiguiente la capacidad buffer del mismo se encuentra disminuida, al igual que el EB (Fig. 2 - 8).

Estos sujetos son especialmente sensibles a las causas de acidosis, debido a la disminución de la capacidad buffer.

La alcalosis, condiciona una mayor afinidad de la Hb por el oxígeno, estando modificada la curva de disociación de la Hb.

La liberación de oxígeno en los tejidos se dificulta y puede haber una hipoxia variable. Esto puede observarse en el EEG y en los trastornos del metabolismo hepático de los carbohidratos con mayor formación de cuerpos cetónicos.

I X
M A T E R I A L
Y
M E T O D O S

M A T E R I A L

En el presente estudio consideramos en primer lugar el EAB del lactante normal de los tres primeros meses de vida, sometido a distintos tipos de dieta, sin hacer diferencia entre ellas. En segundo lugar consideramos las alteraciones del EAB del lactante afecto de procesos diarreicos agudos considerando las relaciones entre la intensidad del trastorno del EAB en los distintos componentes o parámetros utilizados para su expresión y diversos factores clínicos.

Varias han sido las razones que han condicionado la orientación hacia este estudio.

En la literatura actual sobre el tema, existe un gran confusionismo y divergencia de opiniones en relación a la influencia que, el tipo de dieta recibida tiene sobre el EAB del lactante. Por otra parte, hay muy pocos estudios realizados sobre la situación normal del lactante. En este sentido, hemos querido aportar nuestro granito de arena, estudiando 79 lactante normales, entre el 1º y 4º mes de vida.

Las diarreas agudas del lactante constituyen unos de los problemas más grave de nuestro medio, por su frecuencia.

y como causa de mortandad infantil en la provincia de Sevilla. Varios son los factores que contribuyen a la gravedad de este proceso, siendo quizás lo más importante los de índole cultural y socioeconómicos.

En total hicimos objeto de investigación 165 casos de lactantes con procesos diarreicos agudos. De ellos, consideramos únicamente 52, en los que hicimos un estudio clínico y bioquímico longitudinal suficiente y correcto. Los casos restantes no son objeto de estudio por considerar que no están completos en algunos de sus aspectos y podrían conducirnos a error en la interpretación de los resultados globales o a deducir conclusiones falsas. De estos 52 casos, 15 fueron exitus y 37 sanaron de su enfermedad.

En total consideramos los resultados de 228 determinaciones en procesos patológicos y 79 en lactantes normales.

Hasta el presente, en España, CARBONELL (12), es el único que ha publicado sobre este particular, utilizando el mismo método de determinación. Su publicación recoge, de manera descriptiva, un cierto número de casos, sin realizar un análisis de los mismos.

M E T O D O S

A) FUNDAMENTOS DEL METODO.

Las determinaciones analíticas han sido realizadas según los micrométodos descritos por SIGGAARD-ANDERSEN, ENGEL, JØRGENSEN y ASTRUP (58), del departamento de Química clínica de Righospitalet de Copenhague.

A continuación describiremos los fundamentos del método analítico: -- Las referencias están tomadas de los trabajos experimentales de los siguientes autores ASTRUP, SCHØDER, JØRGENSEN, ENGEL, MAAS, VAN HEIJST y SIGGAARD-ANDERSEN (2-3-4-41-42-58-59-60-61-62-63).

Es mucho lo que los estudios del EAB deben a este equipo del departamento de química clínica del Righospitalet de Copenhague. Desde aquí les expreso mi admiración y respeto.

A raíz de la epidemia de poliomielitis del 1.952 en Dinamarca iniciaron una serie de trabajos que han dado como resultado la puesta a punto de un micrométodo rápido y exacto para el estudio del EAB de la sangre.

Las determinaciones del pH las realizan con un microelectrodo, de acuerdo con los standards para micrométodos de

SANZ (56).

El fundamento del método estriba en la relación lineal que se encuentra entre el pH y el log. pCO_2 para una misma muestra de sangre, dentro de los límites clínicos (Fig.3).

Para un mismo pH la inclinación de la curva depende de la concentración de los buffer no bicarbonato que prácticamente en su totalidad están constituidos por las proteínas.

Las distintas líneas de equilibrio entre sí no son paralelas totalmente, sino que su inclinación aumenta progresivamente a medida que disminuye la concentración de bicarbonato y de acuerdo con esto convergen hacia arriba.

Sobre esta base, SIGGAARD-ANDERSEN construyó un monograma (Fig.4), para el cálculo de EB y la pCO_2 , una vez que se conoce la línea de equilibrio pH log. pCO_2 de una muestra de sangre, y el pH actual de la misma.

En la técnica de determinación, conocida con el nombre de método de ASTRUP, se determina la línea de equilibrio pH log. pCO_2 de una muestra de sangre mediante equilibrio de dos muestras de sangre con sendas mezcla de O_2 y CO_2 , de concentración conocida, saturadas de vapor de agua. Una vez efectuada la equilibración de las muestras se determina su

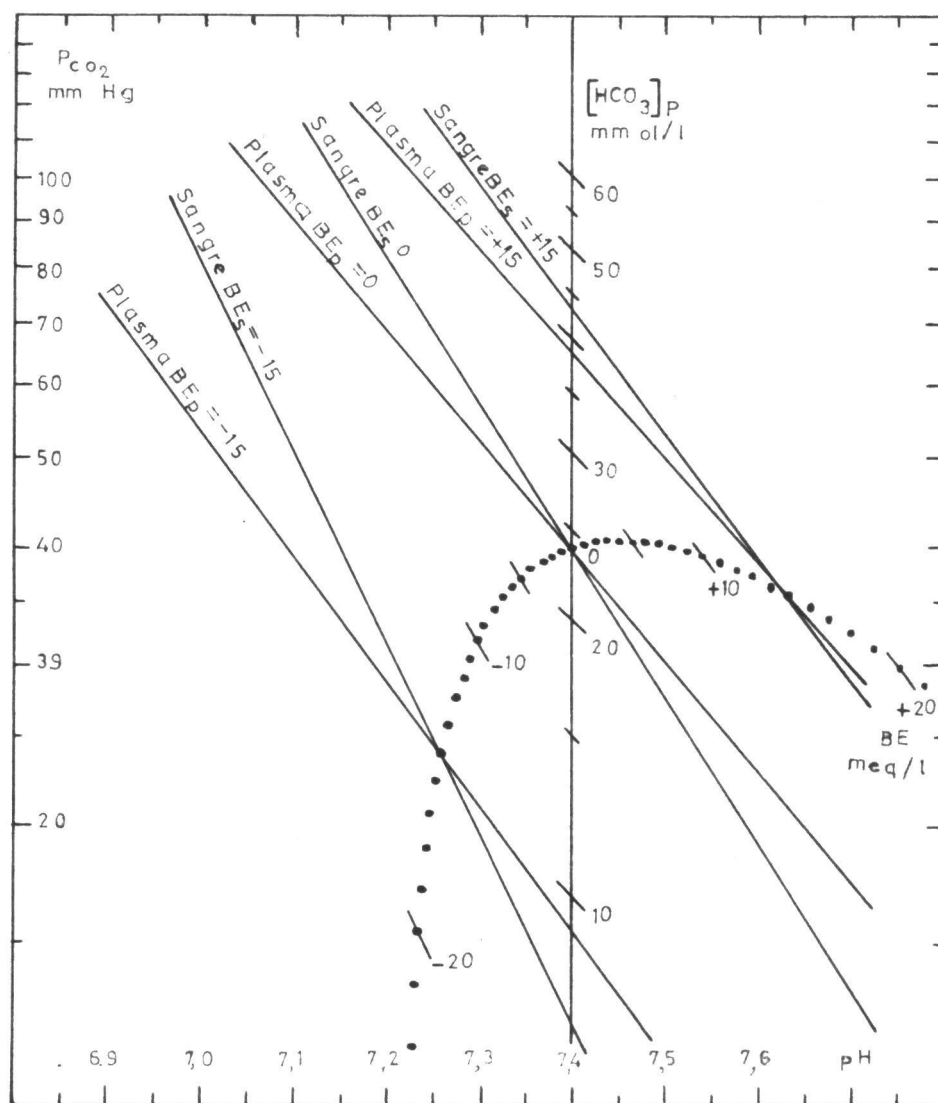


Fig. 3

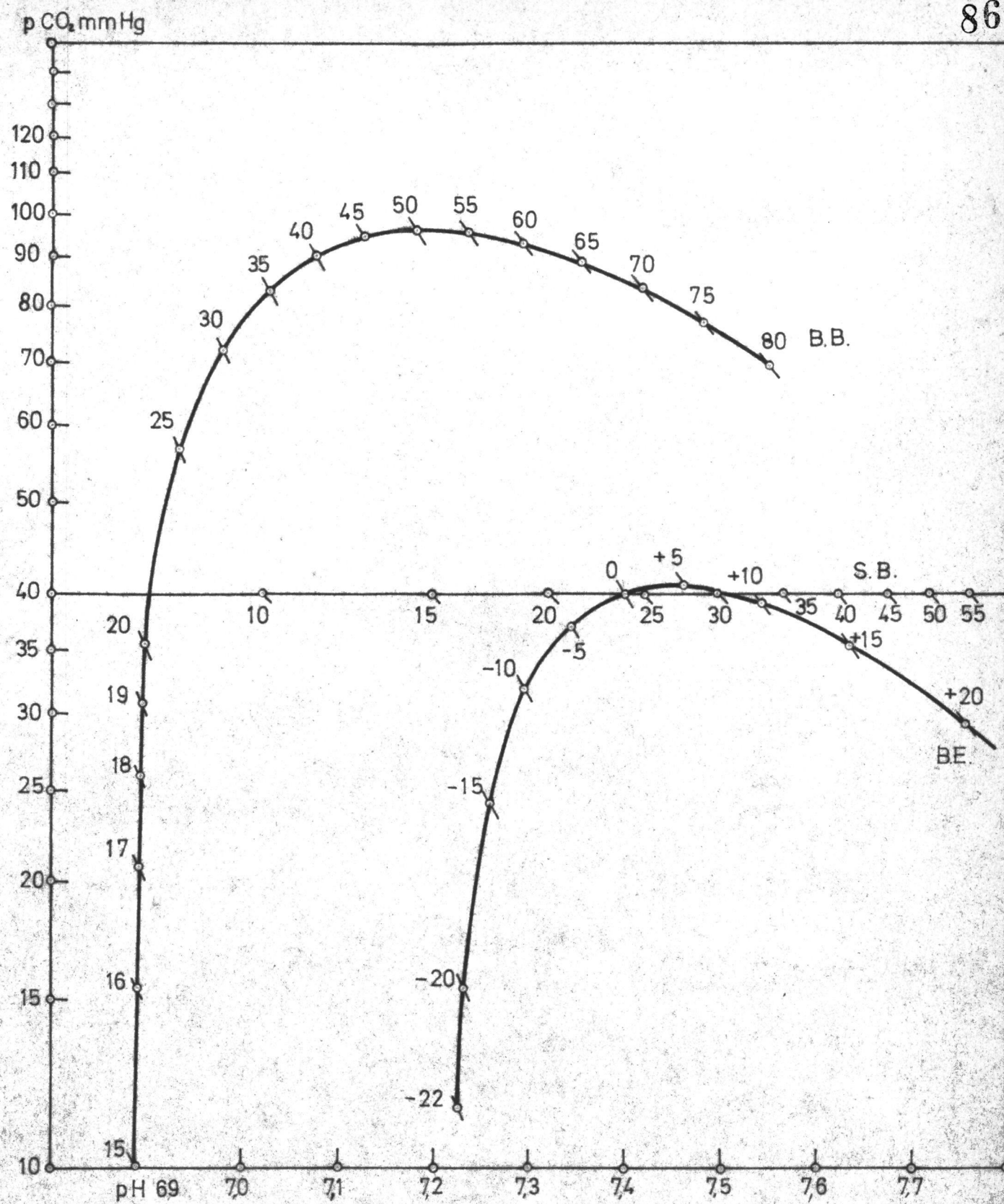


Fig. 4

pH con un microelectrodo.

Las presiones de carbónico podemos calcularlas conociendo la presión atmosférica del medio en que se efectúan las determinaciones, de acuerdo con la siguiente formula:

$$pCO_2 = \frac{p_{atm.} - 50}{100} (\% CO_2)$$

50 es la tensión de saturación de vapor de agua para 38°C.

Mediante estos 4 valores se determinan dos puntos en el nomograma de SIGGAARD-ANDERSEN y se traza la recta de equilibrio. Sobre ella se lleva el pH actual de la sangre y se obtiene la presión de carbónico. El punto en que la recta corta la curva de EB dará el EB de la sangre.

El nomograma también lleva escalas para calcular el bicarbonato standard.

B) REALIZACION PRACTICA DEL METODO

1) Aparatos

El aparato MicroAstrup (Fig.5) consta en esencia: de un electrodo capilar de vidrio y otro de calomelanos termotatados (Fig.6).

Un sistema electrónico amplificador (Fig.7), que constituye el peachimetro con una escala expandida (Fig.6) graduada entre 6,8 y 8, calibrada en centésimas de unidad de pH. Un tonometro termotatado (Fig.8), al cual va aco-



Fig. 5

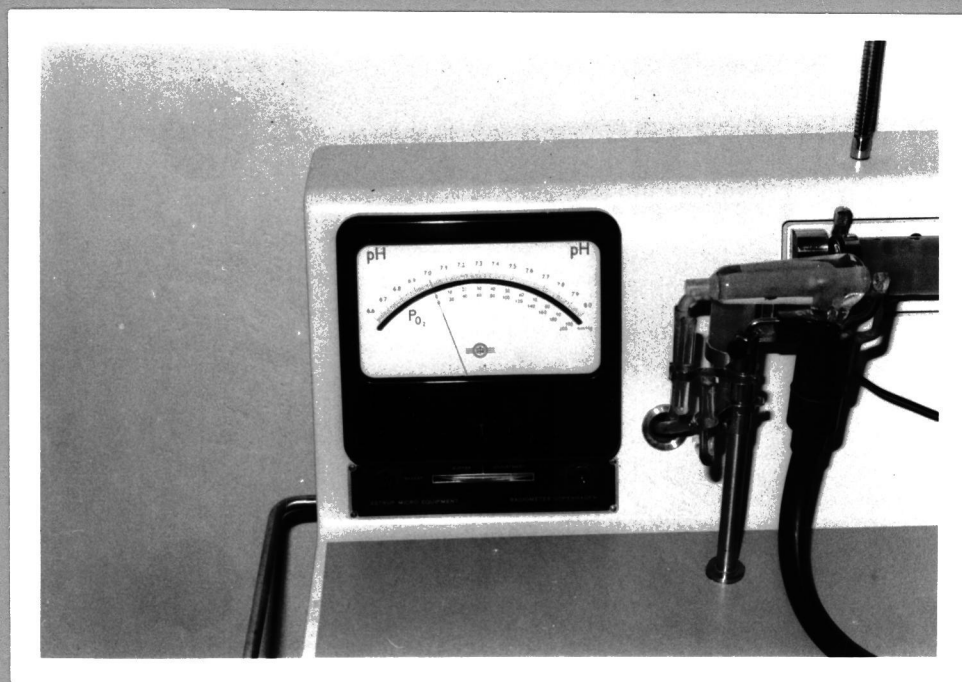


Fig. 6

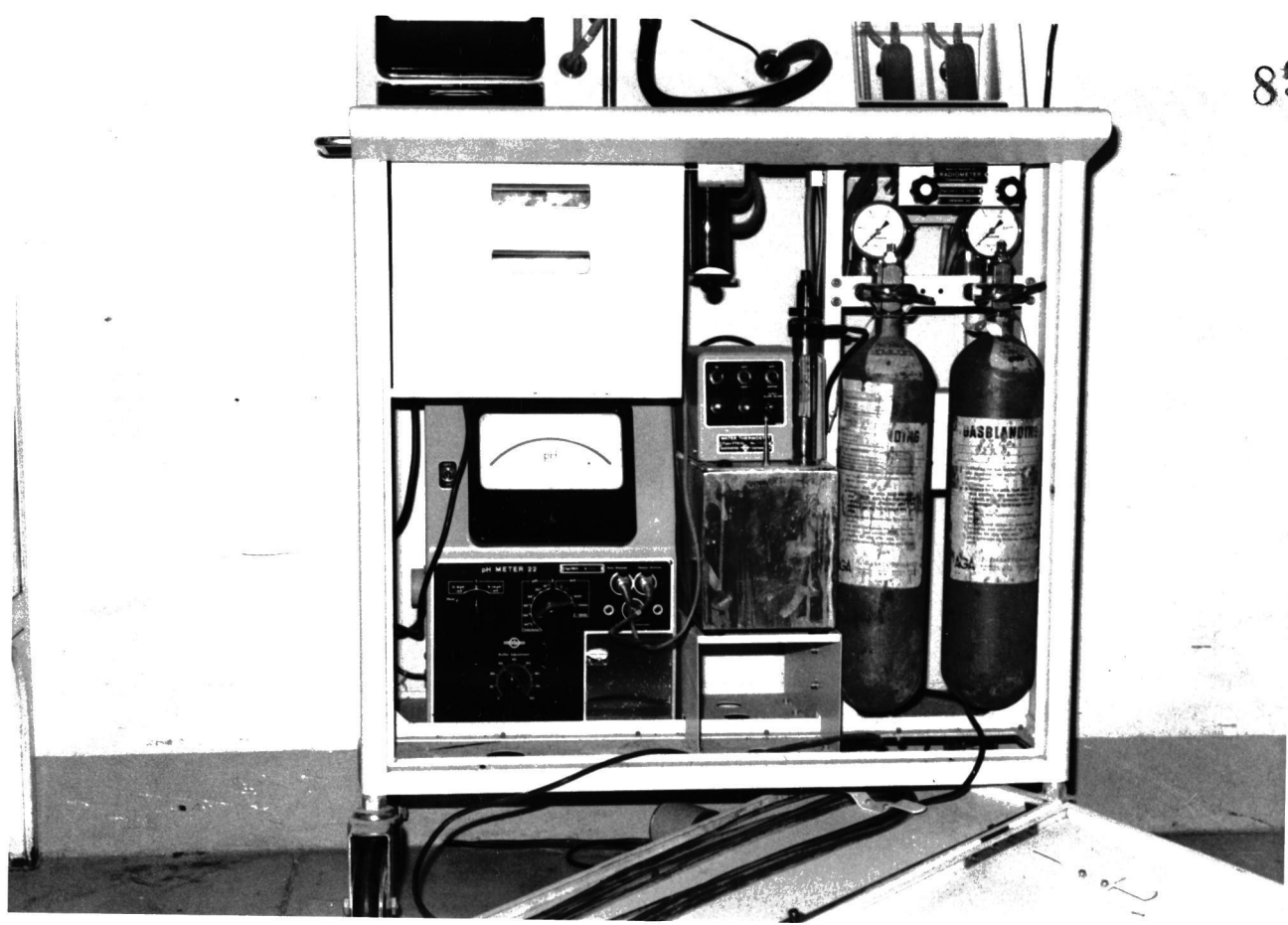


Fig. 7

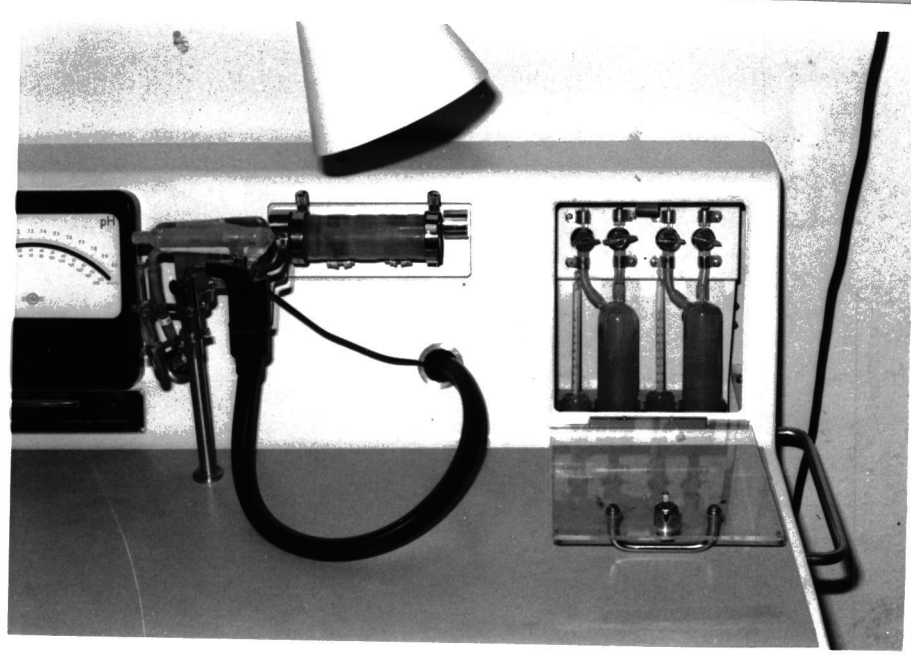


Fig. 8

plado un motor giratorio. El tonómetro está conectado al motor mediante una biela excéntrica. El giro de aquel determina la agitación del tonómetro. Dos botellas (Fig. 7) con sendas mezclas de carbónico y oxígeno de concentración conocida, con sus correspondientes válvulas reguladoras de presión y caudalímetros.

El gas, antes de pasar al tonómetro, para equilibrar las muestras de sangre, se satura de vapor de agua haciéndolo burbujear en unas cámaras de humidificación termostatadas (Fig. 8).

Un termostato (Fig. 7), para termostatar los electrodos, el tonómetro, las cámaras de humidificación y las conducciones del gas. Como baño termostático se utiliza agua a la que se añade cloruro potásico para evitar cualquier perturbación electrostática sobre el electrodo de vidrio o calomelanos.

Las determinaciones se efectúan a una temperatura de $38^{\circ}\text{C} \pm 0,1^{\circ}\text{C}$, de acuerdo con las normas propuestas por SIGGAARD-ANDERSEN.

Calibración del aparato

El aparato se calibra con dos tampones, uno de fosfatos

según SPHANSSEN de pH 7,381 a 38°C \pm 0,005 y otro de una solución 0,025 N de equimolar de fosfatos según el NBS de EE.UU., de pH 6,834 a 38°C.

2) Recogidas de muestras.

Las muestras objeto de análisis son de sangre capilar arterializada.

La sangre se obtiene del talón para niños lactantes, y del pulpejo de un dedo de la mano para niños mayores de 1 año.

La arterialización se obtiene mediante calentamiento de la mano o del pie, según el caso, con una lámpara de rayos infrarrojos situada a 15 - 20 cm. del miembro durante un periodo de tiempo entre 5 y 15 minutos (Fig.9). Con esto se obtiene una buena dilatación arteriolar de la red subpapilar con lo que el plexo subpapilar, dilatado, contiene prácticamente sangre arterial.

MAAS y VAN HEIJST (41), encuentran valores análogos para sangre arterial y sangre capilar tras vasodilatación. Sobre la superficie hiperémica se aplica un poco de pasta de silicona con objeto de que la sangre forme gotas con facilidad.

La punción capilar se efectúa con un trozo de cuchilla



Fig. 9



Fig.10



de afeitar montada sobre una pinza. El corte es de 2 a 3 mm. de profundidad e igual anchura. Se practica así un corte limpio, que sangra mejor que un corte mas romo, en el que se incluyen arteriolas y el plexo subpapilar. Con este sistema la sangre brota de manera espontánea y suficiente.

La primera gota se desprecia pues puede incluir sangre venosa de reflujo de las vénulas. No se efectúa expresión de ningún tipo, para evitar reflujo venoso. La sangre se recoge en capilares especiales heparinizados (con heparina cruda LEO, desecada. La dilución resultante es del 0,5 g. de heparina por litro de sangre), de 70 a 80 μ l, aplicando uno de sus extremos sobre el centro de las gotas que se van formando (Fig.10), evitando a toda costa la formación de burbujas, que pueden falsear el resultado por despredimiento de CO_2 . Siguiendo esta sistemática, la recogida de sangre se efectua prácticamente en condiciones anaeróbias, según demostró el equipo de Copenague.

Uno de los extremos del tubo se cierra con pastelina y por el otro se introduce una barrita de acero, que se agita desde fuera con un imán (Fig.11) para facilitar la dilución de la heparina -seca sobre las paredes del tubo- en la masa

de sangre del capilar para hacerla incoagulable.

Las determinaciones analíticas se efectúan inmediatamente después de la obtención de la muestra. La alteración del pH por glucolisis en los leucocitos, practicamente es despreciable, pues el tiempo transcurrido entre la obtención de la muestra y la determinación nunca es superior a los 5-7 minutos, con lo cual el error debido a la glucolisis es inferior a la mitad de la céntesima de pH, es decir inferior a la mitad de una división de la escala.

Los capilares se transportan en posición horizontal para facilitar la mezcla de plasma y hematies al agitar con el imán la barrita de acero en el interior del capilar. Si no se toman estas precauciones pueden haber un error considerable, si hay desproporción entre la cantidad de hematies y plasma que se aspira en el electrodo de vidrio. Un exceso de plasma nos da un pH más alto y un exceso de hematies, un pH más bajo.

Se extraen cuatro capilares.

Dos de ellos se vacían en el tonómetro para equilibrarlos con sendas mezclas de carbónico y oxígeno a diferente concentración. El tonómetro, como ya hemos dicho, está

termostatado para efectuar la reacción de equilibrio a 38°C al igual que todas las determinaciones. El tiempo de la reacción es de 3 minutos, reloj en mano.

Durante este tiempo se efectúan la calibración del electrodo y la determinación del pH actual por duplicado.

El máximo error que admitimos entre las dos muestras es de 0,006 unidades de pH. Si el error es superior, se repite la prueba.

Durante el tiempo de equilibrio de las muestras en el tonómetro, el error en el pH, por glucólisis es despreciable.

Las determinaciones de las muestras, una vez equilibradas, se efectúan de la misma manera.

Las mezclas de carbónico y oxígeno contienen aproximadamente:

	CO ₂	O ₂
1ª botella	4% -----	96%
2ª botella	8% -----	92%

y nos han sido suministradas por la firma Carlos Rafael Marés y S.E.O., que han efectuado el análisis de las mezclas.

Las presiones atmosféricas se leen en un barómetro de

mercurio, sobre el que se hacen las oportunas correcciones de temperatura.

Los cálculos se hacen sobre el nomograma de SIGGAARD-ANDERSEN.

X

ESTUDIOS REALIZADOS

- A) El EAB del lactante eutrófico entre primero y el cuarto mes de la vida.
- B) Las alteraciones del EAB en las Gastroenteritis y enteritis agudas del lactante.

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS USADOS

Con objeto de simplificar el resumen de los casos y el estudio de los mismos, hemos usado ciertas abreviaturas y símbolos que exponemos a continuación. Este mismo tipo de abreviaturas y símbolos ha sido utilizado en la confección de los gráficos:

Intensidad de la acidosis

pH

X	=	inferior a 6,80
MG	=	de 6,80 a 7,00
G	=	de 7,00 a 7,15
M	=	de 7,15 a 7,30
L	=	de 7,30 a 7,35
N1	=	7,35 a 7,45

Exceso de bases

EB/mEq/Ls

D	=	inferior a - 22
C	=	de - 22 a - 16
B	=	de - 16 a - 10
A	=	de - 10 a - 4

Presión de carbónico

	pCO_2 / mmHg
(-)	= inferior a 45
(0)	= de 35 a 45
(1)	= de 30 a 35
(1 1)	= de 25 a 30
(1 1 1)	= inferior a 25

Alimentación últimamente recibida

Lactancia materna	= IM
Leche de vaca acidifica	= LVA
Leche de vaca	= LV
Desequilibrada con exceso de hidratos de carbono	= EHC

Estado nutritivo

Bueno	= B
Desnutrición leve	= D1
Desnutrición moderada	= D2
Desnutrición grave	= D3
Distrófia farinácea	= DF

Gravedad clínica de entrada

Le = Leve
Me = Mediana
Gr = Grave
MGr = Muy grave

Respuesta al bicarbonato valorada por la modificación del EAB

MBN = Muy buena
BN = Buena
MO = Moderada oscilante
MD = Moderada
LE = Leve
NA = Nula
NB = No bicarbonato

Complicación en la corrección del trastorno del EAB

NO = Sin complicaciones
CB = Con bicarbonato
AcM = Acidosis metabólica
AcR = Acidosis respiratoria
AcMR = Acidosis metabólica y respiratoria

NCP = No se efectuaron controles posteriores
AlM = Alcalosis metabólica
RBD = Rebote básico discreto

Enfermedad

EA = Enteritis aguda
GEA = Gastroenteritis aguda
ORL = Proceso otorrinolaringológico
IPA = Inflamación pulmonar aguda
Tbc = Tuberculosis
IU = Infección urinaria.

A) El EAB del lactante eutrófico entre
primero y el cuarto mes de la vida.

La situación normal del EAB del lactante ha sido y sigue siendo un problema muy discutido, quizás no todavía del todo resuelto. La causa de la discordia se halla centrada en el tipo de dieta que recibe el niño, por la influencia que esta puede tener sobre el EAB, según la concentración a que se administra la leche, y si ésta es acidificada o no.

En el presente trabajo estudiamos el pH, pCO_2 y EB de 79 lactantes sanos y eutróficos, cuya edad está comprendida entre el primero y el cuarto mes, sin distinción del tipo de dieta recibida.

A continuación indicamos los valores individuales obtenidos:

T A B L A I

VALORES INDIVIDUALES DE SAS ENCONTRADOS EN 79 LACTANTES SANOS Y NUTROFICOS

<u>Caso n°</u>	<u>pH</u>	<u>PCO₂ mmHg</u>	<u>EB mEq /Ls</u>
1	7,360	39,5	- 2,8
2	7,400	40	0
3	7,417	37,5	0
4	7,390	34,5	- 3,4
5	7,420	37,5	- 1,0
6	7,420	37,5	0
7	7,435	32,5	- 1,5
8	7,400	39	- 0,5
9	7,370	43	- 0,2
10	7,390	43	+ 1,1
11	7,395	43	+ 1,0
12	7,385	37,5	- 2,4
13	7,380	44,5	+ 1,0
14	7,430	43	+ 3,8
15	7,365	49,5	- 2,8
16	7,360	40	- 2,4
17	7,420	34,5	- 1,5
18	7,420	38,0	+ 0,5

T A B L A I (Continuación)

<u>Caso nº</u>	<u>pH</u>	<u>PO₄ mg/l</u>	<u>EB mg/l</u>
19	7,400	42,5	+ 1,4
20	7,410	39,0	0
21	7,428	35,5	- 0,5
22	7,430	36,0	- 0,1
23	7,410	38,5	0
24	7,410	39,0	+ 0,3
25	7,390	39,0	- 1,0
26	7,450	35,6	+ 1,2
27	7,400	40	0
28	7,400	41	+ 1,0
29	7,403	37,0	- 1,6
30	7,365	44,5	- 0,3
31	7,380	42,0	- 0,4
32	7,390	36,5	- 2,6
33	7,405	40,5	+ 0,5
34	7,439	35,0	+ 1,0
35	7,355	46,0	0
36	7,356	35,5	- 4,7
37	7,365	44,5	- 0,3
38	7,410	38,0	0

T A B L A I (Continuação)

<u>Caso nº</u>	<u>pH</u>	<u>pCO₂ mmHg</u>	<u>EB mEq/L</u>
39	7,430	41,5	+ 2,9
40	7,405	45,5	+ 3,0
41	7,435	32,5	- 2,0
42	7,402	40,2	+ 0,1
43	7,425	35,5	- 1,0
44	7,405	40,5	+ 0,6
45	7,400	43,0	+ 1,1
46	7,430	39,1	+ 1,2
47	7,425	39,4	+ 1,4
48	7,410	38,0	0
49	7,395	44,9	+ 2,0
50	7,430	39,1	+ 0,5
51	7,364	44,6	+ 0,3
52	7,380	44,5	+ 1,0
53	7,410	38,5	0
54	7,410	41,4	+ 1,4
55	7,400	43	+ 1,1
56	7,410	41	+ 1,2
57	7,395	45,0	+ 2,1
58	7,410	38,0	0

T A B L A I (Conclusión)

<u>Caso nº</u>	<u>pH</u>	<u>PCO₂ mmHg</u>	<u>EB mEq/La</u>
59	7,400	43,0	+ 1,1
60	7,410	38,5	0
61	7,408	38,5	- 0,2
62	7,395	35,5	- 2,7
63	7,436	39,5	+ 2,0
64	7,420	37,1	- 0,3
65	7,380	44,5	+ 1,0
66	7,410	45,0	+ 3,2
67	7,400	41,6	+ 0,7
68	7,420	44,0	+ 3,2
69	7,430	41,5	+ 2,9
70	7,340	48,0	0
71	7,430	41,3	+ 2,8
72	7,445	42,5	+ 4,5
73	7,400	40,0	0
74	7,430	44,0	+ 4,1
75	7,350	37,0	- 4,0
76	7,430	32,3	- 3,0
77	7,410	39,0	0
78	7,428	35,7	- 0,5
79	7,360	36,0	- 4,7

Los valores promedios obtenidos son los siguientes:

pH	7,403	D.S.0,0242
pCO ₂	39,9 mmHg	D.S.3,4
EB	± 0,4 mEq/Ls	D.S.	1,8

En la figura 12 se reseñan en el nomograma de SIGGAARD-ANDERSEN cada uno de los valores individuales obtenidos.

El recuadro ha sido trazado tomando a partir de los valores promedio el doble de la desviación estándar.

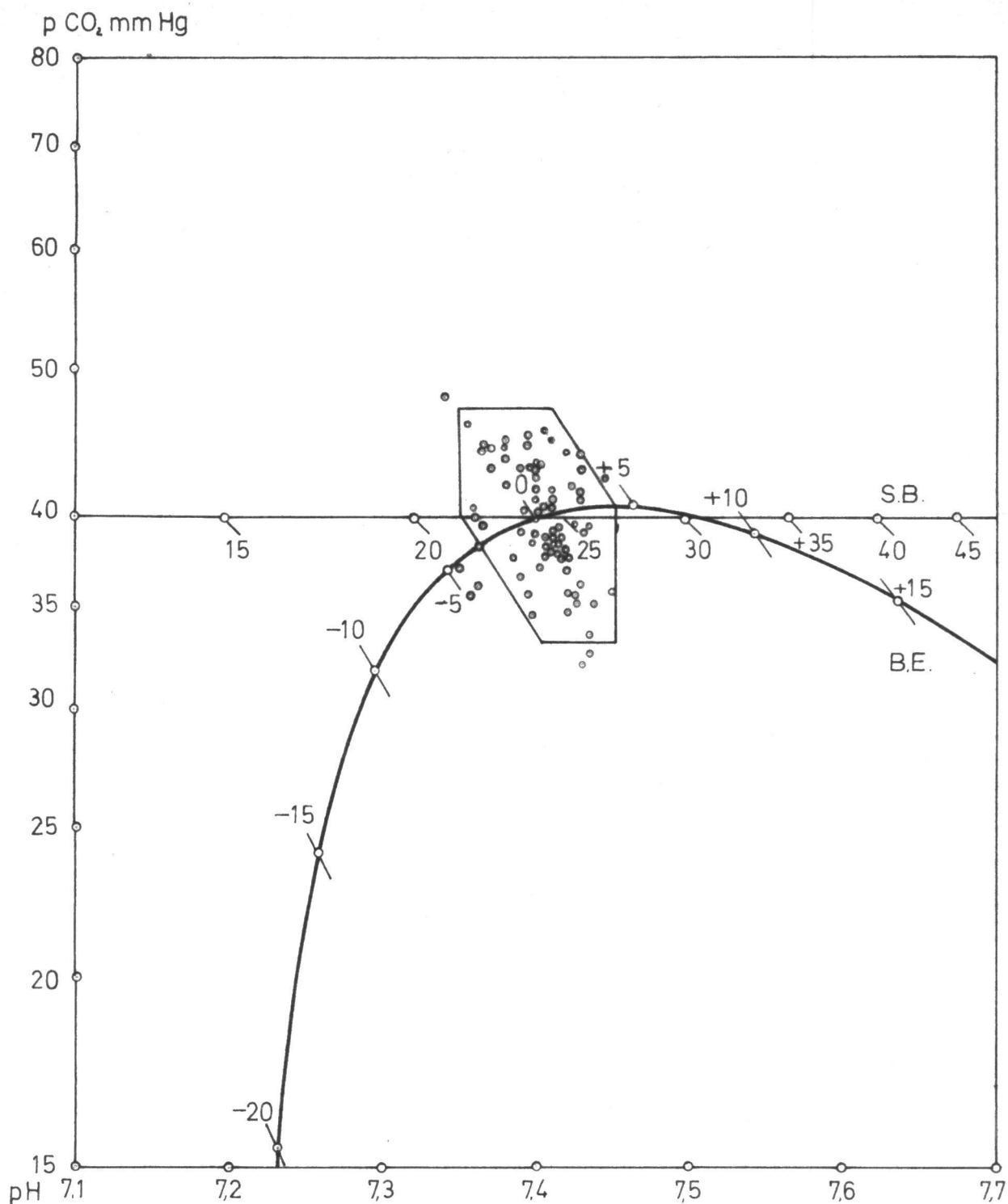


Fig.12

Discusión.

Sobre el EAB del lactante, una de las revisiones más interesante ha sido la efectuada por ZEISEL, HOCKERTS, LUHRS y VAGT (76), que estudian un grupo de 33 lactantes entre las 3 semanas y los 4 meses de edad. Estos autores encuentran una acidosis metabólica en los niños alimentados con leche acidificada con ácido clorhídrico, pero no, si la acidificación de la fórmula se ha efectuado con ácido láctico o cítrico. Encuentran un incremento muy discreto en la A.T. y en la excreción de amoniaco por la orina en las dietas ácidas al láctico o cítrico. Este incremento es mucho más manifiesto en las dietas ácidas al clorhídrico.

Sin embargo DRUSE y STOLLEY (20-21-22) han descrito, en lactantes, alteraciones provocadas por leches acidificadas, especialmente por el láctico. Estudian en total 22 lactantes divididos en dos grupos. El primero recibe una fórmula a base de leche de vaca, según el esquema de VON PFAUNDLER, primero diluida al medio, luego al tercio. El segundo grupo recibe una fórmula diluida al quinto, según las normas americanas, preparadas a partir de leche concentrada. A ambas fórmulas se adicionó un cocimiento farináceo y sacarosa.

Durante 10 días, añadían a la fórmula de ambos grupos ácido láctico en proporción del 0,4 - 0,5%.

Los lactantes con una fórmula pobre en leche de vaca no mostraron alteración, mientras que los que recibieron una alimentación más rica presentaron una acidosis con disminución de la R.A., encontrando en sangre un aumento de las concentraciones de cloro y nitrógeno residual.

Las manifestaciones clínicas son insignificantes. Si acaso presentarían una mayor palidez y mayor frecuencia de regurgitaciones. El incremento de peso fué bueno en los dos grupos.

OFFERINGER, DELPY, SCHNEIDERS y VON RIMSCHA (46), no encuentran esta acidosis en los lactantes del primer trimestre, alimentados con leches acidificadas al ácido láctico. Hacen pruebas de sobrecarga con Cl NH_4 para descartar la existencia de una situación de compensación límite. Toman como punto de comparación un grupo de lactantes alimentados con leches no acidificadas y comprueban que la distribución de los resultados es la misma en los dos grupos, descartando así la situación de compensación límite.

CARDESA, LUQUE y MENENDEZ (14), estudian el EAB de la

sangre de lactantes autróficos, entre 1 y 4 meses de edad, según distintas dietas. Un grupo está sometido a lactancia materna (IM), otro grupo recibe leche de vaca a los dos tercios adicionada de un cinco por ciento de hidratos de carbono (LV), y el tercer grupo recibe leche de vaca diluida a los dos tercios, adicionada de un cinco por ciento de hidratos de carbono y acidificada con ácido láctico al medio por ciento (LVA).

Los valores promedios que encuentran para las distintas dietas son los siguientes:

	<u>IM</u>	<u>LV</u>	<u>LVA</u>
pH	7,394	7,419	7,410
pCO ₂ mmHg	42,80	42,80	39,97
EB mEq/l	+ 0,90	+ 2,25	+ 0,67

Las diferencias que se encuentran no son significativas para las distintas dietas.

SIGGAARD ANDERSEN (63), para adultos normales encuentra los siguientes valores:

	<u>Hombres</u>	<u>Mujeres</u>
pH	7,390 (7,360 a 7,420)	7,398 (7,376 a 7,420)
pCO ₂ mmHg	41,2 (35,8 a 46,6)	38,1 (32,5 a 43,7)
EB mEq/Ls	- 0,1 (-2,4 a + 2,3)	-1,0 (-3,3 a + 1,2)

Entre los paréntesis se recogen los valores del 95% del total de las determinaciones.

Nuestros valores no difieren practicamente de los dados por SIGGAARD-ANDERSEN para el adulto. Observamos únicamente una mayor amplitud en los márgenes de los valores de pCO₂ (39,9 \pm 6,8) y en los de EB (+ 0,4 \pm 3,6). Sin embargo es muy discreto el aumento en el margen de variación, y por tanto podemos concluir que en el lactante eutrófico, independientemente del tipo de dieta recibida, el EAB de la sangre es muy semejante al del adulto, ya esté alimentado al pecho o reciba una dieta láctea correcta, acidificada o no.

B) Alteraciones del EAB en las Gag
troenteritis y enteritis agudas
del lactante.

Dentro del cuadro bioquímico que acompaña a las enteritis y gastroenteritis agudas del lactante, aparece una acidosis metabólica, generalmente acompañada de compensación respiratoria. Por lo tanto al efectuar la determinación del EAB de la sangre vamos a encontrar: pH disminuido, pCO_2 disminuida y EB disminuido con valor negativo.

La Fisiopatología de este trastorno radica sobre tres hechos fundamentales relacionados entre sí:

Pérdida de bases por las heces:

Descompensación del metabolismo energético y general.

Trastorno de la función renal.

Pérdida de bases por las deposiciones:

Si bien no se conoce con exactitud la composición de los jugos digestivos a distintas alturas del intestino delgado y grueso, sí es evidente que en la Gastroenteritis aguda del lactante, se encuentran aumentadas la secreción y pérdidas por las heces de jugos digestivos. Como estos son de carácter básico y la base más importante es el bicarbonato, tenemos aquí un factor de pérdida de buffer.

Descompensación del metabolismo energético y general:

En su producción juega un papel importante la deshidra-

tación, con enlentecimiento de la función circulatoria, con disminución del volumen minuto y aumento de la viscosidad de la sangre. El enlentecimiento circulatorio condiciona una disminución del transporte de oxígeno, si bien está aumentada su utilización, como lo demuestra el aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 . Por otra parte hay una centralización circulatoria, al igual que en el Shock, protegiendo el cerebro, corazón e hígado en detrimento de otros órganos o sistemas como la piel, riñón, músculo, tubo digestivo, etc., KERPEL-FRONIUS y cols. (31). La resultante de este complejo proceso es una insuficiente aporte de oxígeno a los tejidos.

Como consecuencia de este déficit de oxígeno en los tejidos se establece un metabolismo energético en anaerobiosis con incremento de las tasas de pirúvico y láctico en sangre, con aparición de cuerpos cetónicos, LABORIT (38). El bicarbonato va a tamponar estos ácidos con formación de sus sales. Así decrece la tasa sanguínea de bicarbonato con descenso del pH.

Existen también trastornos del metabolismo proteico con ^{úrico} incremento de las concentraciones de ácido y amoníaco.

Dentro de la disbacteriosis que acompaña a la diarrea, puede encontrarse incrementada la producción de aminas biógenas que tienden a incrementar las pérdidas de jugos intestinales y a perpetuar la insuficiencia circulatoria y el cuadro tóxico.

Trastornos de la función renal:

Como consecuencia de la insuficiencia circulatoria ocurre un déficit de irrigación del riñón. Aparece oliguria o anuria y el riñón no puede llevar a cabo sus funciones normales de regulación del EAB, con eliminación de ácidos fijos. Este hecho contribuye también a la persistencia de la acidosis.

Si estos son los mecanismos fisiopatológicos invocados en la producción de la acidosis en el trastorno de la enteritis y gastroenteritis agudas, hay una serie de factores coadyuvantes que condicionan una mayor frecuencia de aparición de enteritis y gastroenteritis agudas, como son el calor, la falta de higiene, la mal nutrición y los errores dietéticos, muy frecuentes en nuestro medio.

No es objeto de discusión en esta tesis la etiología de las enteritis y gastroenteritis agudas del lactante.

En los niños estudiados la etiología generalmente es infecciosa, ya de origen enteral o parenteral, asociándose frecuentemente errores alimentarios, y trastornos de la nutrición.

La orientación terapéutica básica para todos los casos comprende en primer lugar la rehidratación. Se administran líquidos de acuerdo al siguiente esquema: En las primeras 24 horas se reponen las pérdidas calculadas y se administra la cantidad de agua normal para la edad y peso del niño, siempre que no se observe anuria. De esta cantidad se administra la cuarta parte en las dos primeras horas, otra cuarta parte en las seis horas siguientes, y el resto en las diez y seis horas que siguen. La administración de líquidos se hace por vía endovenosa, caso de haber insuficiencia circulatoria, o vómitos incoercibles, o necesite administración de bicarbonato. De otro modo se administran por vía oral o por sonda nasogástrica, gota a gota.

La composición del líquido de infusión es suero glucosalino isotónico compuesto de cuatro partes de suero glucosado al 5% y una parte de suero fisiológico.

Se administra bicarbonato cuando el pH de la sangre es

inferior a 7,250, utilizando una solución que contiene doce gramos de bicarbonato por litro. El calculo de la cantidad de bicarbonato a administrar se hace según la siguiente formula:

$EB \times (-1) \times 0,3 \times Kg. \text{ peso} = mEq. \text{ de bicarbonato a administrar en 24 horas.}$ El suero bicarbonatado se añade al líquido de infusión endovenosa, generalmente el suero glucosalino anteriormente citado. Cuando la suma de los volúmenes de suero fisiológico y suero bicarbonatado sea superior a la mitad del volumen del suero glucosado a administrar, se añade la cantidad requerida de suero bicarbonatado a suero glucosado al 5%.

Dependiendo de la gravedad, duración del proceso y edad del niño, en los casos en que se haya iniciado la rehidratación por vía endovenosa, a las seis y ocho horas de dieta, se inicia la administración de líquidos por vía oral, siempre que hayan desaparecido los vómitos. Se comienza por pequeñas cantidades de suero glucosalino o de leche acidificada semidescremada a una dilución de los 2/3. Las cantidades de las tomas son progresivamente crecientes y se aumenta el intervalo entre las tomas. Siempre se tiende al objetivo de

que, a las veinticuatro horas de iniciado el tratamiento, el lactante tome un mínimo de 80 a 90 calorías por Kg. de peso. A las cuarenta y ocho horas, se inicia un paso progresivo a una dieta de leche de vaca entera con 5% de hidratos de carbono (dextrinomaltoza), acidificada con ácido láctico al medio por ciento, administrada a una dilución de 2/3. El paso se verifica en un periodo de tiempo que oscila entre cuatro y ocho días, según los casos.

La pauta terapéutica no es rígida y se amolda a cada caso particular. En el caso de no conseguirse una correcta hidratación por vía oral, por persistir una pérdida incrementada de líquidos, se completan las cantidades requeridas de agua por vía endovenosa, con las soluciones antes indicadas.

Igualmente, si es necesaria la administración de bicarbonato se utiliza la vía endovenosa.

En los casos que se observa un déficit de potasio, se administra, según los casos, por vía oral o intravenosa. En esta última circunstancia, no se administra hasta que se observa una buena diuresis.

Simultáneamente al tratamiento con líquidos y dietéti-

co, se inicia la terapéutica etiológica, fisio patológica o sintomática que el caso requiera.

P R O T O C O L S

Protocolo del caso n° 1 A.Z.G., Varén, 1 mes. Figura n° 13

Días	1	2	7	8	12	13	16	17
pH	7.115	7.360	7.090	7.290	7.230	7.270	7.250	7.220
pCO ₂ mmHg	31,3	39	36	42	31,5	32,5	35,5	33,5
BE mEq/Ls	-17,5	-3,0	-18,0	-5,5	-13,2	-11,2	-10,8	-13,2

Días	19	21	23	43	44	45	47	48
pH	7.380	7.300	7.390	7.070	7.120	7.000	7.180	7.110
pCO ₂ mmHg	41	40	38,5	35	34,5	28,7	24,5	33,5
BE mEq/Ls	-0,6	-6	-2,2	-19,5	-17,5	-22,5	-18	-15,5

Días	49	50
pH	7.110	7.140
pCO ₂ mmHg	27,5	28,5
BE mEq/Ls	-20,3	-17,8

Cuando ingresa por primera vez presenta una gastroenteritis aguda (GEA) y adenoiditis. Evoluciona favorablemente en dos días y es alta.

Reingresa al 7° día con GEA de nuevo. Evolución tormentosa. Finalmente es alta a los 20 días de su reingreso..

Ingresa por 3° vez, con GEA por infección enteral y otitis media (otitis media aguda). Mala respuesta a la terapéutica. Exitus a los 7 días de haber ingresado por tercera vez.

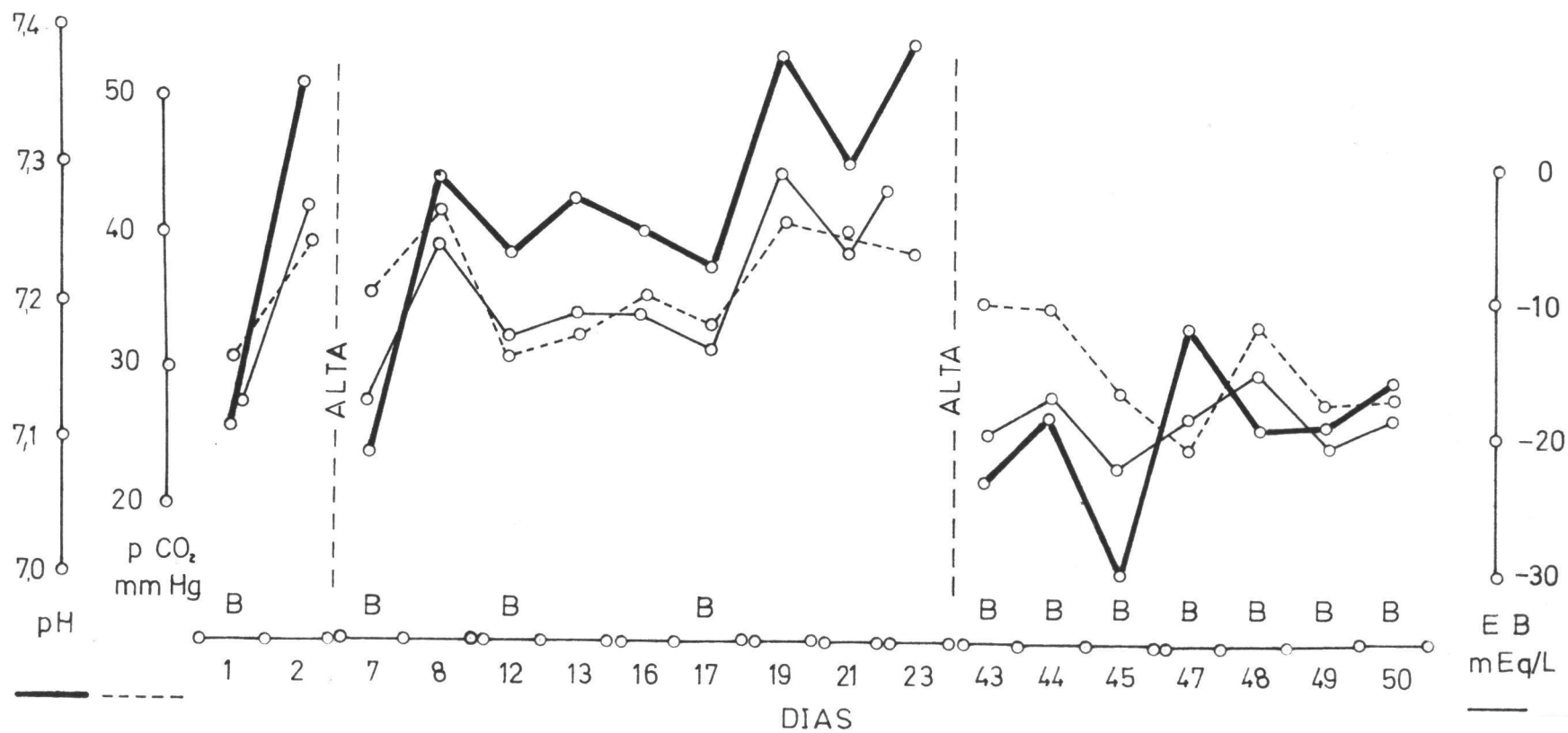


Fig.13

Protocolo del caso n° 2 P.P.T., varón, 7 meses Figura n° 14

Días	1	3	4	5	7	9	11	12
pH	7,300	7,335	7,285	7,260	7,265	7,230	7,355	7,255
pCO ₂ mmHg	37,5	32,5	33,5	30	31,5	28	28	32,5
BE mEq/L	-7,2	-7,7	-9,8	-12,5	-11,7	-14,6	-9	-11,8

Distrofia faringea (DF). Dieta últimamente recibida; desequilibrada con exceso de hidratos de carbono (HEC). Enfermedad: GBA de origen enteral, salmonella grupo D.

Observamos una acidosis metabólica, progresivamente creciente con buena compensación respiratoria. El BE lleva una evolución paralela. Al 9º día se da bicarbonato y el BE mejora. Los días 11 y 12 las disarreas son más intensas y aparecen vómitos profusos, que en parte compensan la acidosis metabólica. El niño fallece bruscamente por aspiración.

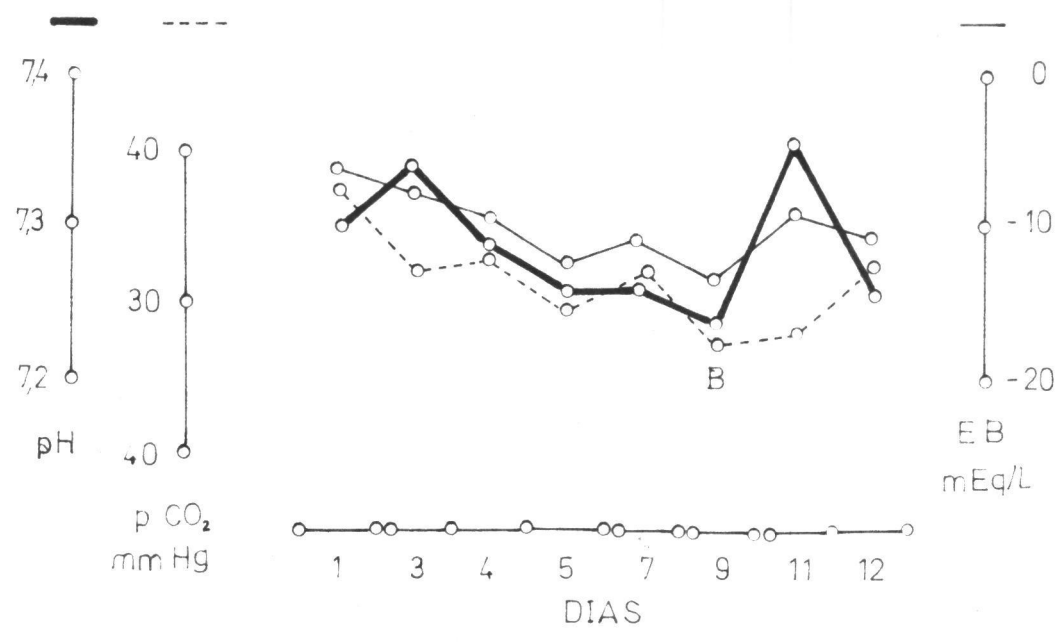
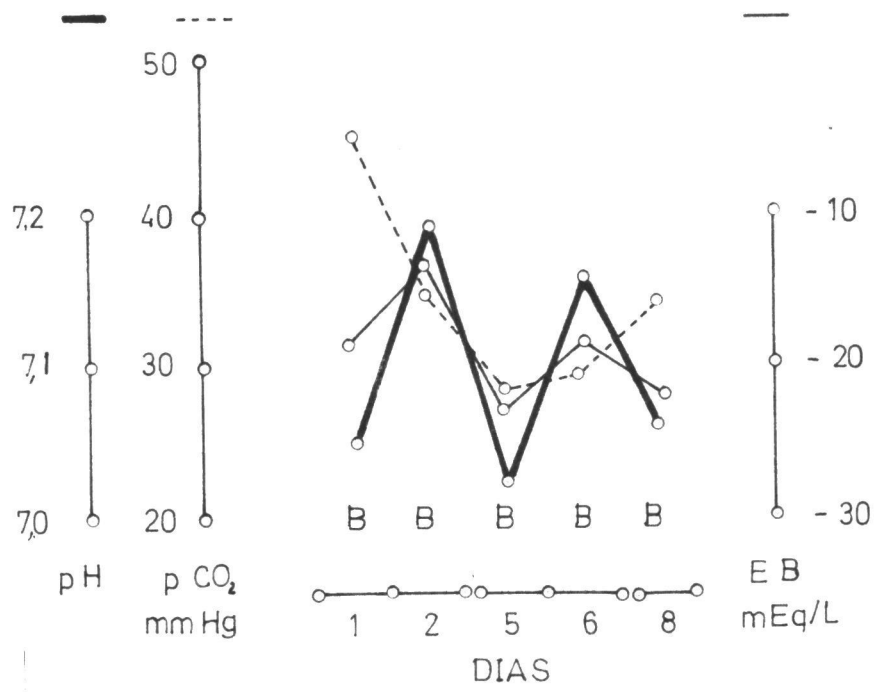


Fig.14

Fig.15



Protocolo del caso n° 3 V.F.S., hembra, 2 meses Figura n° 15

Días	1	2	5	6	8
pH	7,050	7,190	7,020	7,155	7,040
pCO ₂ mmHg	45,5	35,5	28,5	29	34
EB mEq/Ls	-18,5	-13,2	-22,5	-18	-22,2

Desnutrición moderada (B2) . Alimentación HBH . Deshidratación del 15 % . Enfermedad: GEA por E. coli patógeno.

Al ingreso presenta una acidosis metabólica grave sin compensación respiratoria, y un EB fuertemente negativo. Se administra bicarbonato y al día siguiente ha mejorado el cuadro bioquímico con aumento de pH y EB menos negativo, habiendo una muy discreta compensación respiratoria. Se administra de nuevo bicarbonato y la niña mejora de manera evidente. Los dos días siguientes, el estado general de la niña es bueno y no se practican controles. Al 5º día vuelven a aparecer diarreas profundas. Aparece acidosis metabólica grave con moderada compensación respiratoria. Se administra bicarbonato y al día siguiente ha mejorado. Se administra bicarbonato de nuevo, persistiendo las diarreas. El control al 8º día presenta acidosis metabólica con compensación respiratoria muy leve y EB fuertemente negativo, siendo exitosa a pesar de las medidas terapéuticas.

Protocolo del caso nº 4 F.J.E.O., varón, 2 meses,

Figura nº 16

Horas	12	19
pH	6,630	7,140
pCO ₂ mmHg	75	39
EB mEq/La	inferior a -24	-16

Desnutrición moderada (H₂). Alimentación: LV . Deshidratación: 15 %.

Síndrome de Pierre Robin, GMA.

De entrada encontramos una acidosis metabólica y respiratoria muy grave, con un EB fuertemente negativo. No hay signos de afectación pulmonar , por lo que se atribuye a la fuerte acidosis, una depresión del centro respiratorio. Se administra bicarbonato y 6 horas más tarde encontramos que ha mejorado, persistiendo un AdE sin componente respiratorio. El niño fallece dos horas después. Interpretamos que se han producido lesiones celulares irreversibles, incompatibles con la vida. Terapéuticamente se ha conseguido mejorar el cuadro bioquímico, aunque sin éxito en cuanto al pronóstico vital.

Fig.16

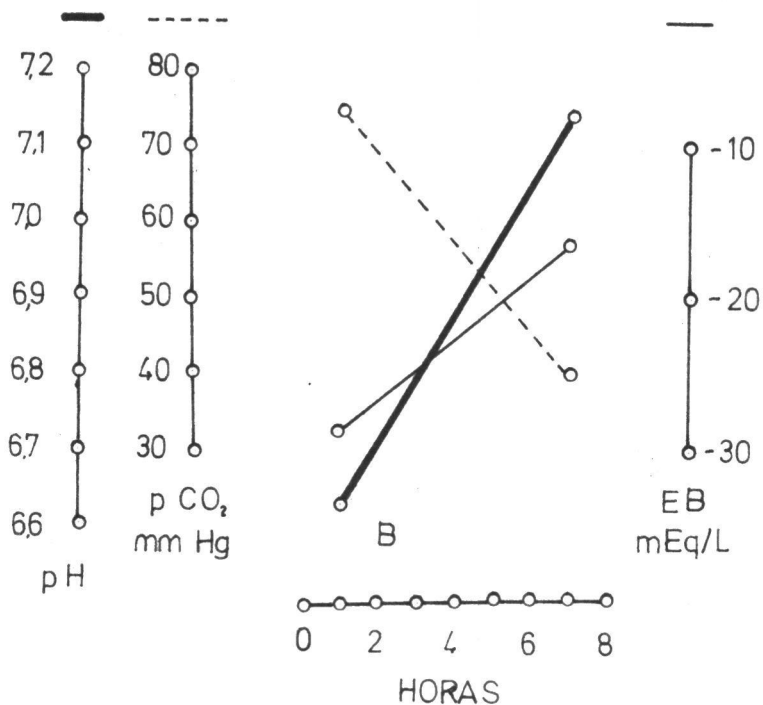
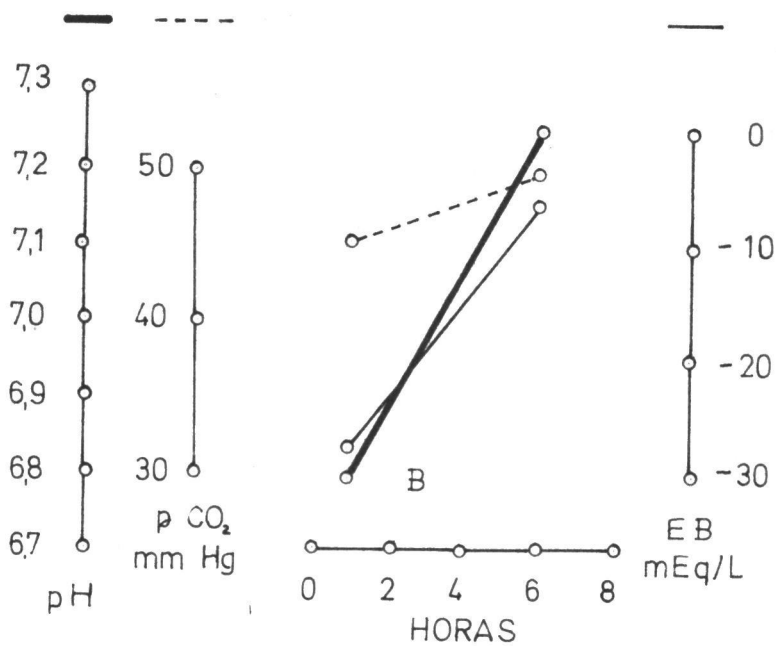


Fig.17



Protocolo del caso nº 3 A. N. , Varón , 1 mes

Figura nº 17

Horas	1	7
pH	6,790	7,230
pCO ₂ mmHg	46	50
EB mEq/Ls	inferior a -24	-5,6

Desnutrición leve H1. Alimentación LV. Deshidratación del 15 %. Enfermedad: GEA.

De entrada presenta una AaH muy grave sin compensación respiratoria. Se administra bicarbonato, y 6 horas más tarde el pH ha aumentado y el EB es mucho menos negativo; la pCO₂ ha aumentado. Pasa 5 horas después. Se han producido lesiones celulares incompatibles con la vida, que hacen ineficaz toda terapéutica.

Protocolo del caso nº 6 M.I.R. , hombre, 3 meses Figuras 13

Horas	1h.30"	4	8
pH	6,490	6,865	6,890
pCO ₂ mmHg	94	30,5	31
BE mEq/Ls	inferior a -24	inferior a -24	inferior a -24

Estado nutritivo bueno (R). Alimentación LV . Deshidratación 10 %.

Enfermedad: hipotireoidismo y GHA.

De entrada presenta AGR muy grave. Se administra bicarbonato.

Des horas después el pH ha aumentado, si bien sigue habiendo una muy fuerte acidosis, apareciendo compensación respiratoria (CR). Se administra más bicarbonato. La respuesta terapéutica, 5 horas después, puede considerarse nula. El enfermo fallece 30 minutos después.

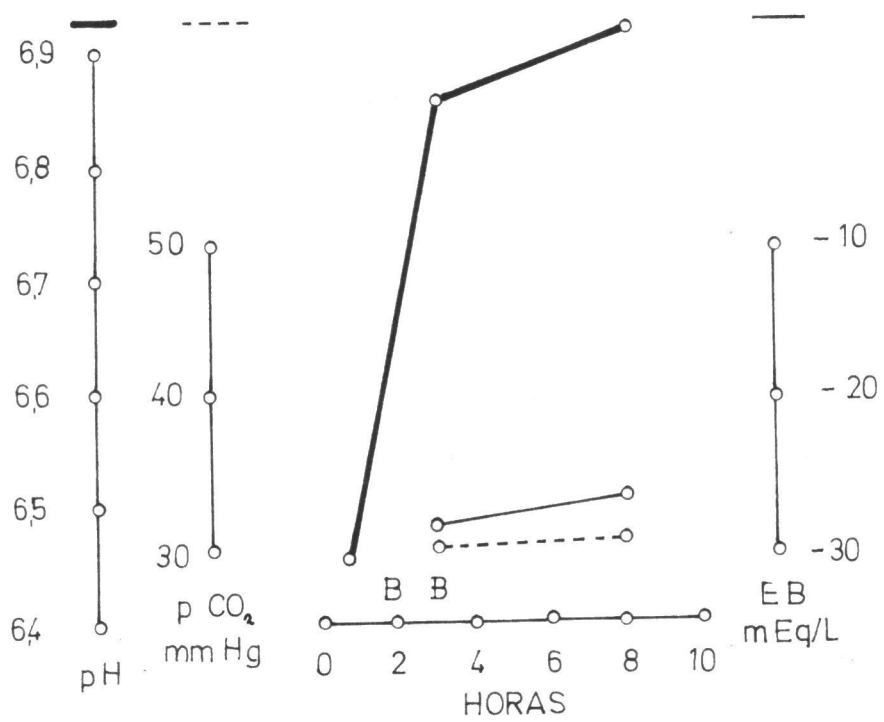


Fig.18

Protocolo del caso nº 7 A.S.N., Varón, 21 días.

Horas	al ingreso
pH	6,870
pCO ₂ mmHg	39,5
BE mEq/Ls	inferior a -24

Desnutrición moderada (D2). Alimentación IM. Dehidratación del 15 %.

Prementaridad. GFA.

De entrada presenta AaH muy grave sin compensación respiratoria.

Fallece a la hora y media de ingresar.

Protocolo del caso n° 8 P.L., hombre, 12 días.

Días	1 mañana	1 tarde	2
pH	6,875	6,792	6,880
pCO ₂ mmHg	36	45	52,5
BE mEq/Ls	inferior a -24	inferior a -24	-24

Nutrición: B. Alimentación EHC . Deshidratación del 15 % . GEA por transgresión alimentaria.

De entrada presenta AcM muy grave sin compensación respiratoria. Se administra bicarbonato y ocho horas más tarde, la acidosis es más severa. Se sigue administrando bicarbonato. Al día siguiente por la mañana, el pH ha aumentado discretamente, las deposiciones son menos abundantes y la deshidratación ha desaparecido. Persiste la cianosis. Hematuria. Tumorcación abdominal en flanco izquierdo. La acidosis es metabólica y respiratoria. El niño fallece a las doce de la mañana.

En la necropsia se comprueba trombosis renal bilateral.

Protocolo del caso n° 9

J.C.M.B., varón, 3 meses.

Días	1	2	4 mañana	4 tarde
pH	7,000	7,180	6,915	7,005
pCO ₂ mmHg	40	36,5	30	52
BE mEq/L	-22,3	-13,4	inferior a -24	-20

nutrición: DF. Alimentación ENU. Deshidratación del 15 %. Raquitismo, OMA y otitis media supurada.

De entrada Acm grave, sin compensación respiratoria. Al 2º día se inicia una mejoría tras miringotomía bilateral. Respuesta al bicarbonato moderada oscilante. Recaida al 4º día, presentando una AcmR por la aparición de una neumopatía estafilocócica, falleciendo el niño en este día.

Protocolo del caso n° 10 J.A.J., varón, 5 meses.

Horas	al ingreso
pH	6,805
pCO ₂ mmHg	28
BE mEq/L	inferior a -24

Nutrición: D3. Alimentación: EHC. Deshidratación superior al 15 % .

Nequitismo, tuberculosis pulmonar, GHA con aparición de pseudomona aeruginosa en el ceprocultivo.

El niño fallece a las seis horas del ingreso.

Protocolo del caso n° 11 M.J.R., varón, 25 días.

Horas al ingreso

pH 6,743

pCO₂ mmHg 72

KB mEq/La inferior a - 24

Nutrición: B2. Alimentación: HMO . Deshidratación del 10 % . Prematuridad, GRA por transgresión alimentaria.

De entrada AcmR combinadas. El niño es crítico a las 11 horas de su ingreso.

Protocolo del caso nº 12 A.B.C. , varón, 4 meses.

Horas al ingreso

pH 6,805

pCO₂ mmHg 39

EB mEq/La inferior a -24

Nutrición: BF . Alimentación: EHC . Deshidratación del 15 % . Sep-
sis por pseudomona y GHi.

De entrada AcH muy grave sin compensación respiratoria. Fallece
a las 19 horas de su ingreso.

Protocolo del caso n° 13 R.V.R., hombre, 9 meses.

Días	1	3	4	6 mañana	6 tarde
pH	7,310	7,180	7,260	7,130	7,035
PCO_2 mmHg	29,5	29	35	30,5	20,2
BE mEq/Ls	-10,5	-16,4	-10,8	-17,8	inferior a -24

Nutrición: D3 . Alimentación: LV . Deshidratación del 5 % . Tuberculosis. Infección urinaria, otitis media supurada y GHA.

De entrada presenta AclI leve con buena respuesta respiratoria. Tras iniciar tratamiento dietético y antibiótico, el síndrome diarreico persiste, y al 3° día encontramos AclI grave con compensación respiratoria moderada. Se administra bicarbonato y al día siguiente, la niña, con un mejor estado de hidratación, se encuentra muy mejorada de su acidosis. Al 5° día se suprime la administración i.v. de líquidos.

Al 6° día aparecen deposiciones líquidas muy abundantes. AclI grave. Se administra bicarbonato. 13 horas después persisten las deposiciones líquidas y la niña, junto a un cuadro de shock, presenta una AclI muy grave, con buena compensación respiratoria, falleciendo 7 horas después.

Protocolo del caso nº 14 M.R.T. , varón, 3 meses.

Horas	1	9
pH	6,890	6,630
pCO ₂ mmHg	22	59
EB mEq/Ls	inferior a -24	inferior a -24

Nutrición: D2 . Alimentación: LV . Deshidratación superior al 15 % .

GRA con anuria.

De entrada presenta AcM muy grave con compensación respiratoria.

Se inicia la administración de bicarbonato. 8 horas después la acidosis es más intensa, apareciendo depresión del centro respiratorio y hematuria. Fallece media hora después. En la necropsia se comprueba trombosis renal bilateral.

Protocolo del caso n° 15 M.C.N. , hembra, 2 meses.

Horas	1	7
pH	6,931	6,923
pCO ₂ mmHg	32	51
BE mEq/Ls	inferior a -24	inferior a -24

Nutrición: BI . Alimentación: EMG . Deshidratación del 15 % .

GHA con insuficiencia renal.

De entrada presenta Acid muy grave, con discreta compensación respiratoria. Se inicia administración de bicarbonato. 6 horas más tarde, la acidosis es un poco más intensa, con depresión del centro respiratorio. Fallece 4 horas después por paro cardíaco súbito.

Protocolo del caso nº 16 I.J.C., hombre, 5 meses. Figura 19

Días	1	2	3	4	6	8	11	13
pH	7,130	6,950	7,070	7,140	7,155	7,280	7,255	7,260
pCO ₂ mmHg	28,5	40	34	38	40	37,5	41,5	45,5
EB mEq/Ls	-18,5	-24	-19,6	-15	-14,3	-8,4	-10	-6,4

Días	15	17
pH	7,350	7,422
pCO ₂ mmHg	39,5	47,5
EB mEq/Ls	-3,2	+5,0

Nutrición: D2 . Alimentación: EHC . Deshidratación: 10 % . GEA e infección urinaria.

De entrada presenta AcM grave con compensación respiratoria aceptable. Se inicia la administración de bicarbonato. La diarrea persiste. Al día siguiente, la acidosis es más intensa y desaparece la compensación respiratoria. A pesar de la administración de bicarbonato, las diarreas y la AcM sin compensación respiratoria, persisten hasta que logra dominarse la infección urinaria. Al día 15 de enfermedad, la acidosis ha desaparecido totalmente. Al día 17, en el control previo al alta, aparece una alcalosis metabólica, totalmente compensada (EBD).

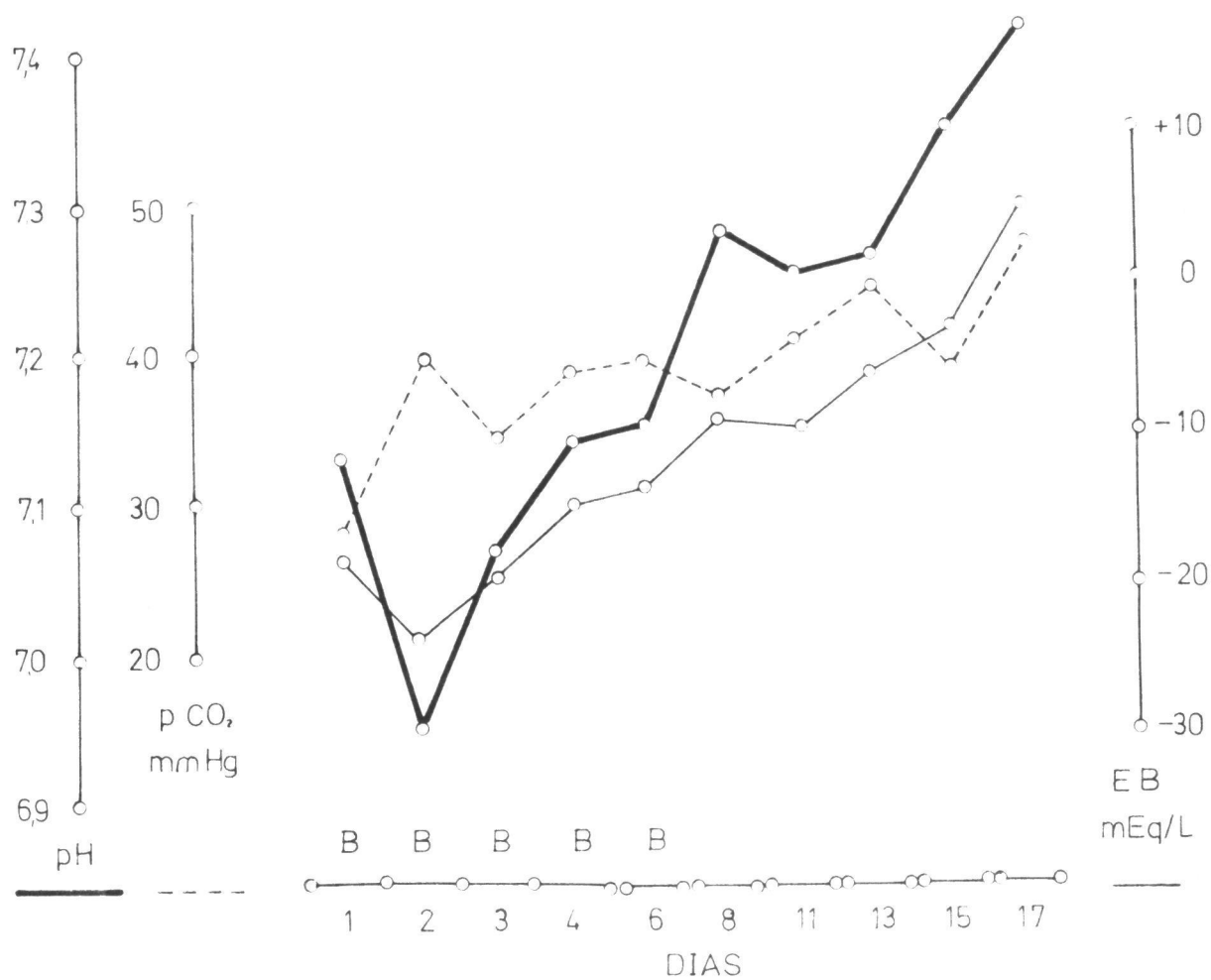


Fig.19

Protocolo del caso n° 17. E.H.R., varón, 1 mes. Figura 20.

Días	1	3	5 M	5 T	6	7	8	10
pH	6,980	7,235	7,040	7,232	7,300	7,275	7,320	7,350
pCO ₂ mmHg	35	59	37	30	31,5	29,5	33	34,5
EB mEq/Ls	-22,5	-3,8	-20,3	-14	-10	-12	-8,2	-5,2

Días	15
pH	7,395
pCO ₂ mmHg	42
EB mEq/Ls	40,7

Nutrición: B . Alimentación: LM . Deshidratación: 10 % . GHA con sepsis entofileosíptica, abscesos enteros en ciego cecal y mastoiditis bilateral.

De entrada presenta AaH muy grave sin compensación respiratoria. Se inicia la administración de bicarbonato. Dos días más tarde presenta AaH pura, habiendo cesado las diarreas. Al 5º día reaparecen de nuevo las diarreas, con cuadro colapsal y deshidratación del 15 %, AaH sin compensación respiratoria. Se administra bicarbonato. Por la tarde ha mejorado de la acidosis, apareciendo compensación respiratoria. Se continúa la administración de bicarbonato. Al día siguiente, el estado general es mejor, ha desaparecido el colapso, persiste la diarrea y presenta AaH leve con compensación respiratoria (CR). Al 7º

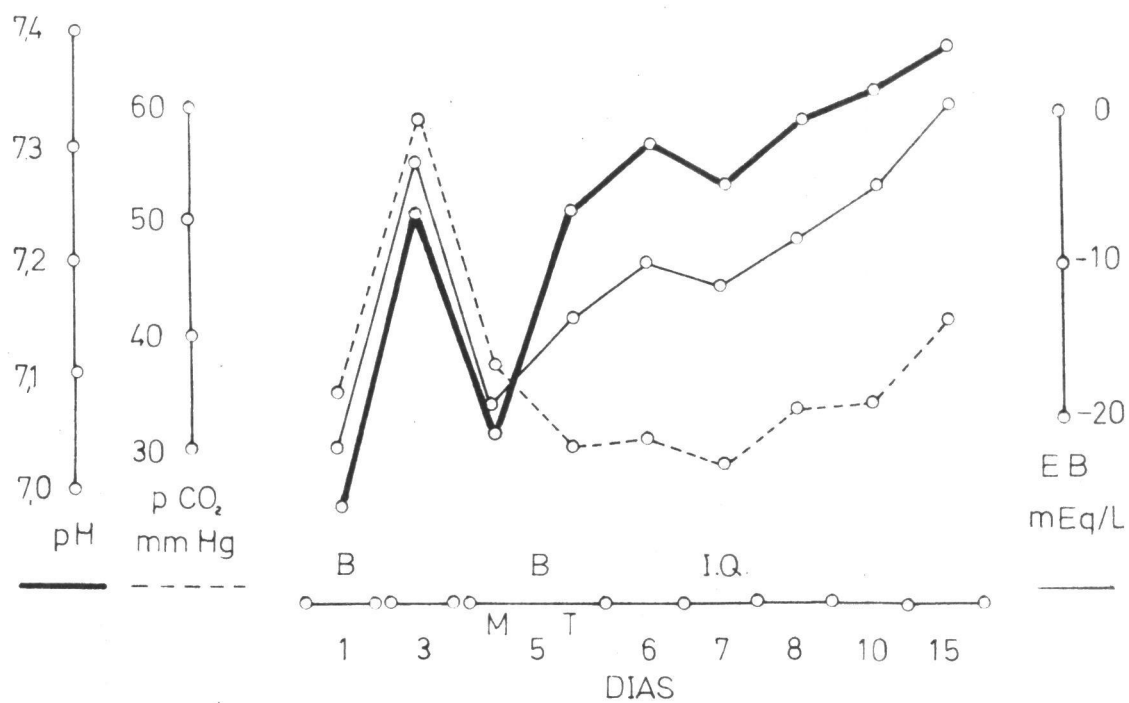


Fig.20

Protocolo del caso n° 17: E.H.R., varón, 1 mes. (Continuación).

día de enfermedad se practica entretomía bilateral positiva. Posteriormente desaparecen las diarreas y la acidosis evoluciona favorablemente, hasta la normalidad en el día que es alta de la alfinia.

Protocolo del caso n° 18 M.T.M.A., hombre, 3 meses, figura 21.

Días	1	2
pH	7,200	7,450
pCO_2 mmHg	19	35,5
BE mEq/L	-19,6	+ 0,8

Nutrición: B . Alimentación: LM . Deshidratación: 15 % . GRA.

De entrada presenta AgM moderada con buena CR. Se administra bicarbonato, y a las 24 horas de tratamiento, el EAB está dentro de los límites normales. No se efectuaron controles posteriores.

Fig.21

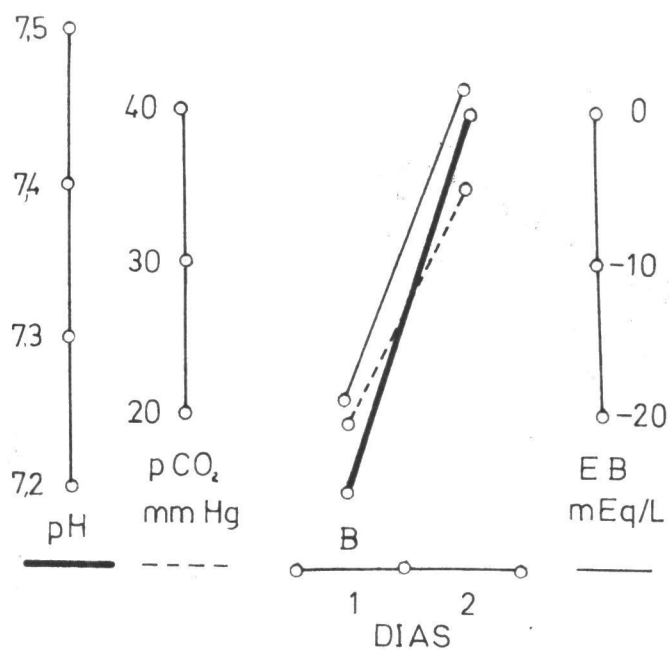
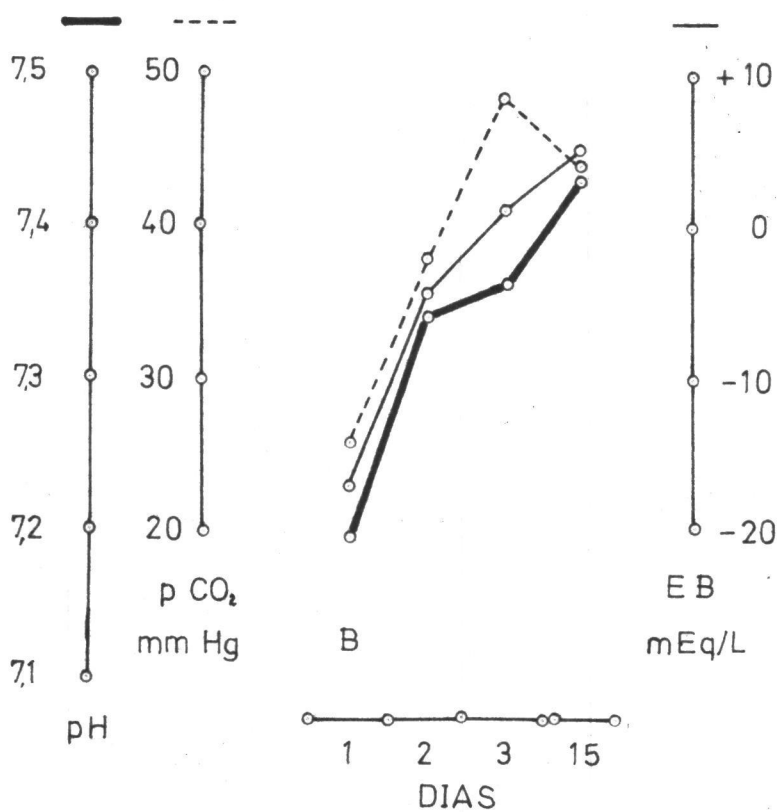


Fig.22



Protocolo del caso n° 19 F.R.N., varón, 2 meses, figura 24.

Días	1	2	3	15
pH	7,190	7,345	7,360	7,430
pCO ₂ mmHg	25,5	38	48	43,5
BE mEq/L	-17,5	-4,6	+1	+4

Entrición: B2 . Alimentación: HB3 . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 1 día. GHA por transgresión alimentaria.

De entrada presenta AgM moderada con buena CR . Se administra bicarbonato. A las 24 horas el HAB está dentro de los límites normales. Al tercer día presenta pCO₂ por encima de los valores normales, con pH y BE normales. A los 15 días, todos los valores están dentro de los límites normales.

Protocolo del caso n° 20 J.M.O., varón, 2 meses, figura 23.

Días	1	2	3 M	3 T	4	6	22
pH	7,070	6,930	6,880	7,020	7,210	7,340	7,350
PCO_2 mmHg	33	34	44	44	62	45	41,5
EB mEq/Ls	-20	-24	-25	-21,6	-3	-2,1	-2,5

Nutrición: D3 . Alimentación: LVA . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 4 días. Mastoiditis bilateral con CR.

De entrada presenta Acm grave con leve CR. Se inicia la administración de bicarbonato . Pese a la terapéutica, el cuadro clínico y bioquímico se agravan, con desaparición de la CR. Se practica antrotomía bilateral positiva al 3° día , y a partir de la intervención, la clínica y la acidosis mejoran de manera espectacular. Al 4° día, la acidosis es respiratoria sin motivo aparente para ello. Al 6° día el HAB está prácticamente dentro de los límites normales. A los 22 días normalidad absoluta del HAB.

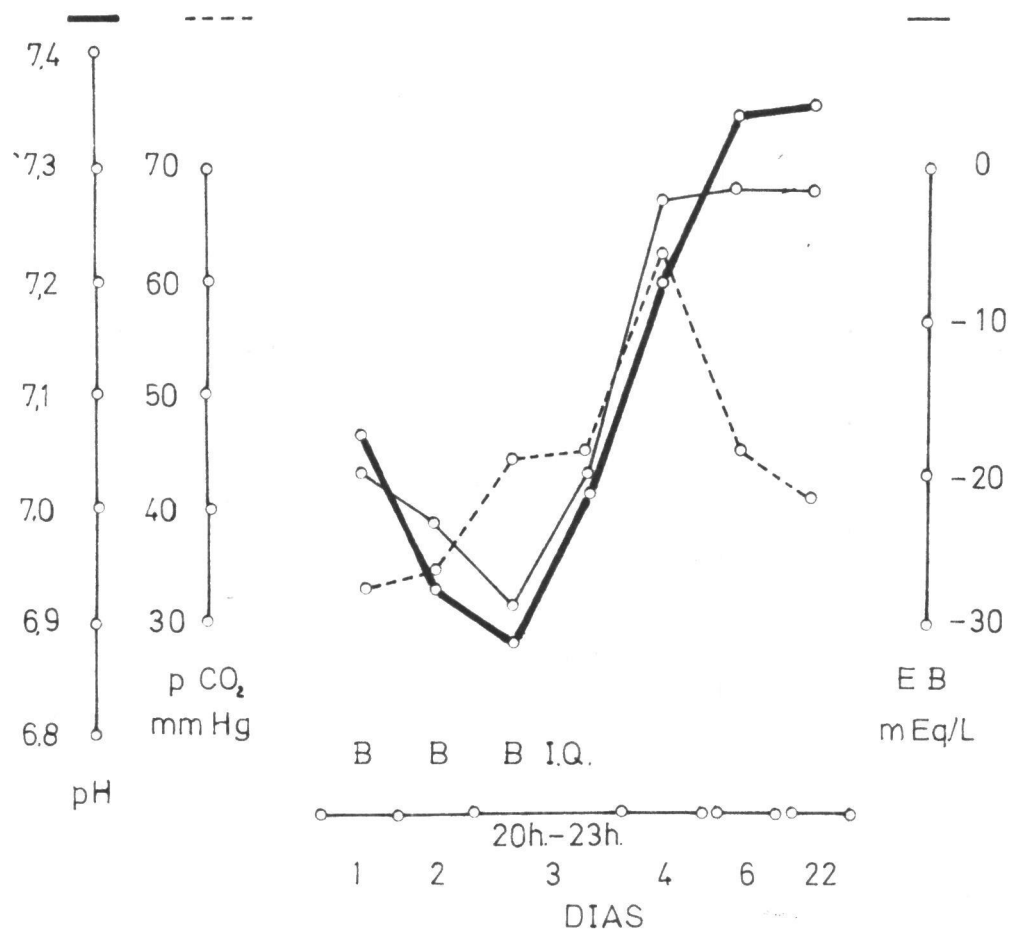


Fig.23

Protocolo del caso nº 21: G.G.P., hembra, 3 meses, figura 24.

Días	1	2	3	6
pH	7,320	7,370	7,390	7,395
pCO ₂ mmHg	36,5	38	39	40
EB mEq/Ls	-6,7	-3	-1	-0,3

Nutrición: D2 , Alimentación: LV , deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 1 día. Otitis media supurada bilateral con enteritis, raquitismo.

De entrada presenta AcM leve sin CR. Se practica miringotomía bilateral y rehidratación por vía oral y tratamiento dietético. No se administra bicarbonato. Evolución favorable en 24 horas, con EAB dentro de los límites normales al cabo de este tiempo.

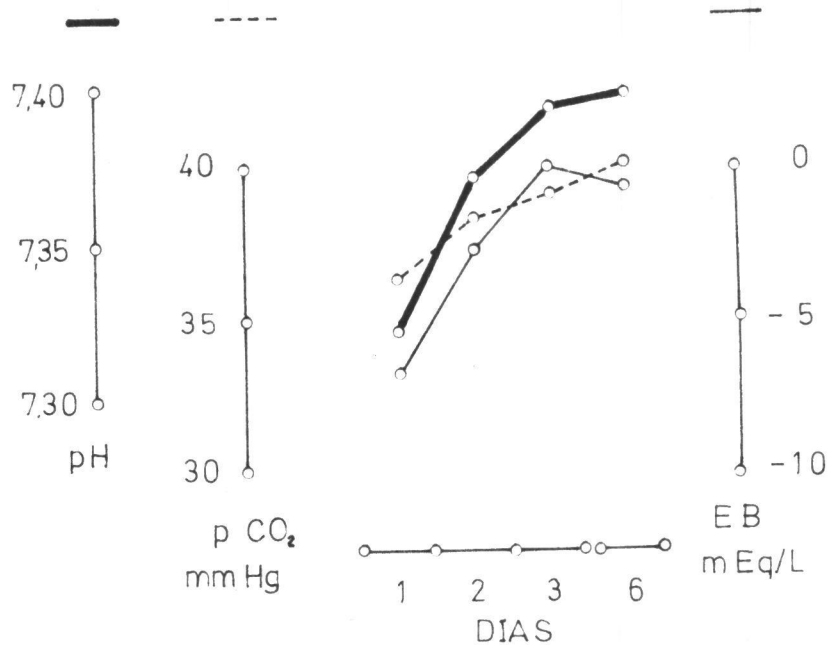


Fig.24

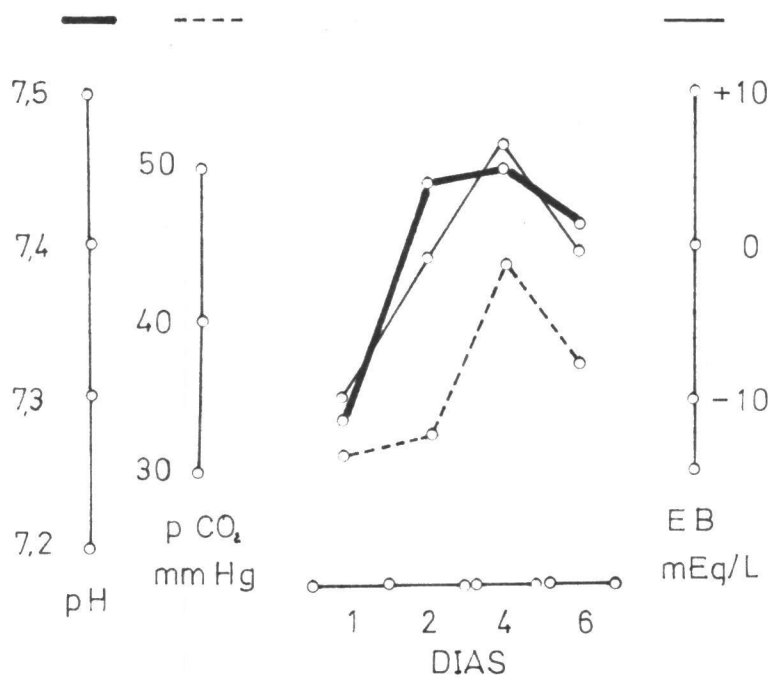


Fig.25

Protocolo del caso nº 22 . D.E.B., varón, 4 meses, figura 25.

Días	1	2	4	6
pH	7,280	7,440	7,450	7,410
PCO ₂ mmHg	31	32,5	43,5	37
BE mEq/L	-11,3	-1,9	+5,6	-0,7

Nutrición: NI . Alimentación: NEC . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 1 día. GHA.

De entrada presenta Acm moderada con CR . No se administra bicarbonato. Al 2º día, el EAB está dentro de los límites normales.

Al 4º día presenta AIN totalmente compensada. EAB normal al 6º día.

Este caso ha presentado el fenómeno de HNB.

Protocolo del caso n° 23. O.A.L., hombre, 2 meses, figura 26.

Días	1	2	3	4	5
pH	7,000	7,150	7,428	7,305	7,376
pCO ₂ mmHg	31,5	28,7	39,8	45,5	44,5
BE mEq/L	-23	-17,2	+1,2	-4	+0,5

Intoxicación: D2 . Alimentación: LVA . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 2 días. GBA .

De entrada presenta AcM grave con moderada CR . Se administra bicarbonato. El EAB se normaliza al tercer día, presentando al 4° día AcM leve, sin causa aparente para ello, que ya no se encuentra en el control practicado al día siguiente. Observamos una pequeña oscilación del EAB antes de alcanzar la normalidad, aunque sin entrar en basesis.

Fig. 26

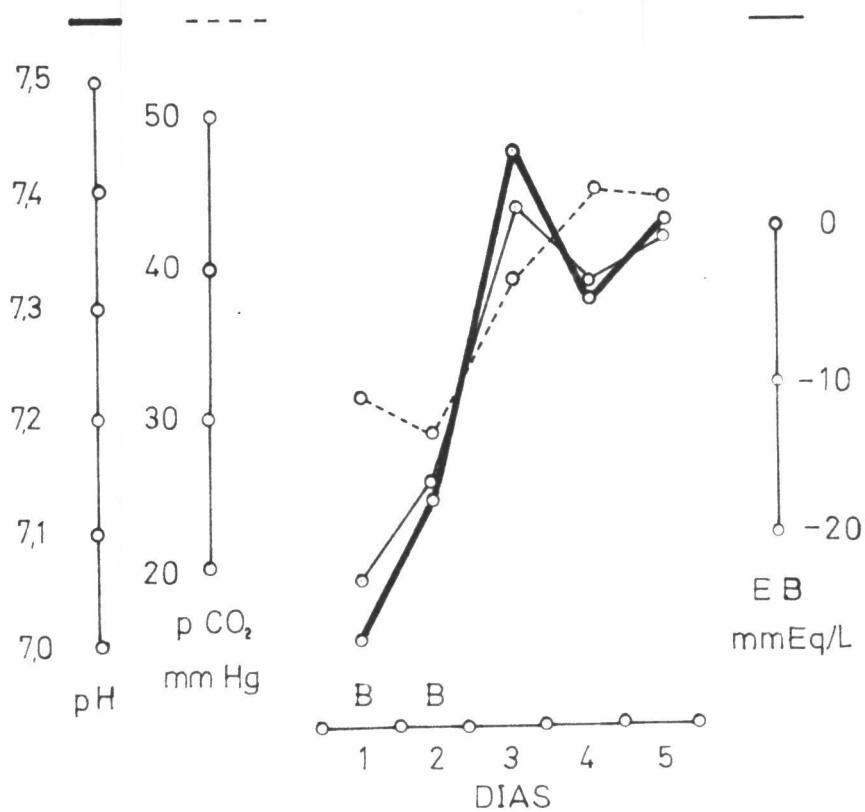
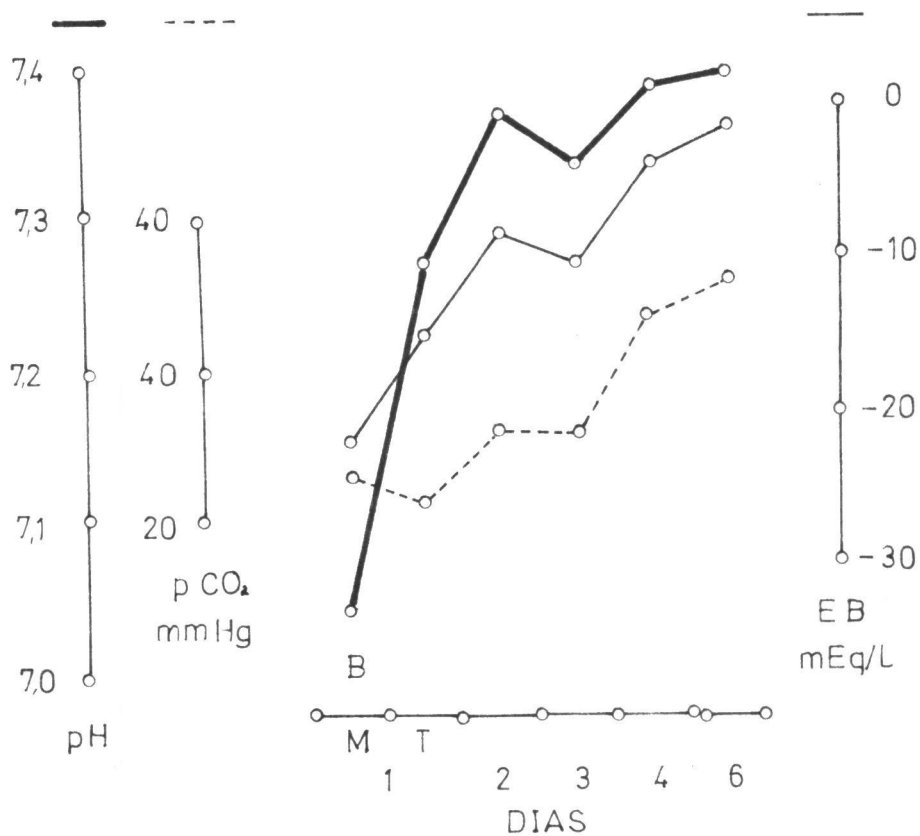


Fig. 27



Protocolo del caso n° 24. E.J.R., varón, 2 meses, figura 27.

Días	1 M	1 T	2	3	4	6
pH	7,045	7,270	7,370	7,335	7,380	7,395
pO ₂ mmHg	22,8	21,5	26,5	26	34	36,5
EB mEq/La	-22,5	-15,7	-8,5	-10,8	-4,2	-2,3

Nutrición: B2 . Alimentación: LV . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 4 días . GHA .

De entrada presenta Acid grave con buena CR . Se administra bicarbonato. Por la tarde del primer día, la Acid ha mejorado notablemente, persistiendo la buena compensación respiratoria, que se encontrará a lo largo de toda la evolución. Al 2° día hay una Acid totalmente compensada. Discreto empeoramiento al 3° día, para entrar dentro de los límites normales de EAB al 4° día. Al 6° día EAB totalmente normal.

Protocolo del caso n° 25 C.C.N. , hombre, 9 meses, figura 28.

Días	1	2	3	4	6
pH	7,275	7,280	7,285	7,330	7,405
pCO ₂ mmHg	34	38	39	42	43,5
EB mEq/La	-10	-8,5	-8,5	-3,1	+ 2

Nutrición: D1 . Alimentación: HNC . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 3 días. Otitis media supurada bilateral con GEA .

De entrada presenta Acm moderada con discreta compensación respiratoria. No se administra bicarbonato. Miringotomía bilateral en el primer día. La acidosis disminuye progresivamente, si bien en ningún momento presenta CR. Al 6° día HAB normal.

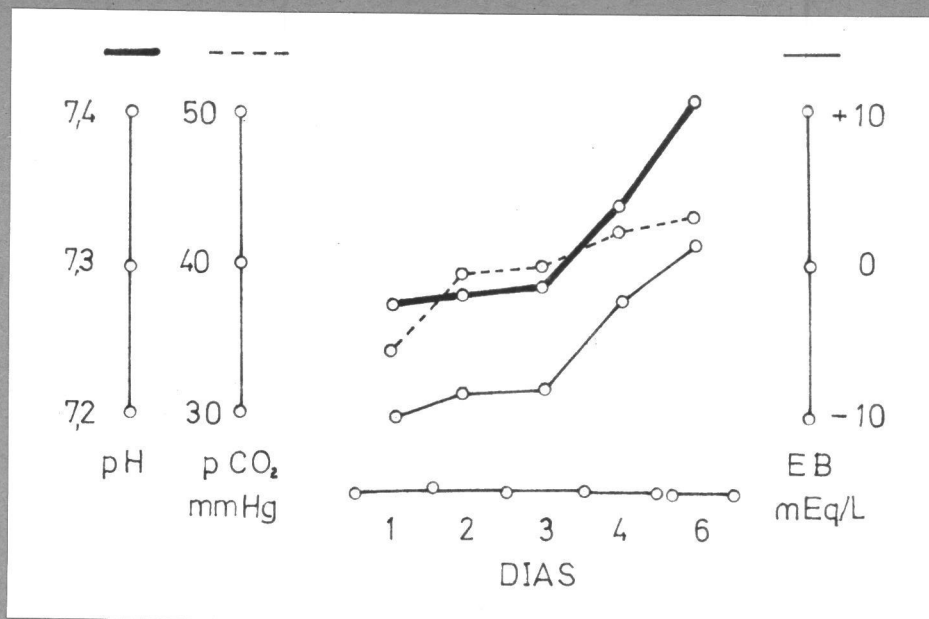


Fig.28

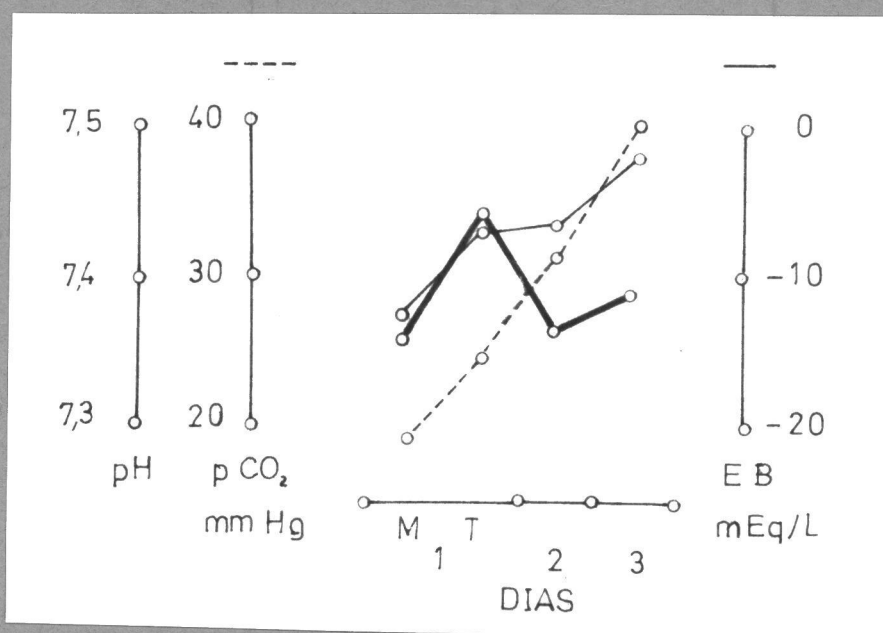


Fig.29

Protocolo del caso n° 26 C.P.C., hombre, 11 meses, figura 29

Días	1 M	1 T	2	3
pH	7,360	7,445	7,362	7,380
pCO ₂ mmHg	19,5	24,5	31,5	39,5
EB mEq/Ls	-13	-6,2	-6,2	-1,5

Etiración: B . Alimentación: LV . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 1 día. Enteritis aguda.

De entrada presenta AcM totalmente compensada por hiperventilación. Cero horas más tarde, el pH está en los límites de la alcalosis, por hiperventilación, no obstante existir un EB inferior al normal. Al 2º día sigue habiendo una AcM totalmente compensada, si bien la hiperventilación es menor que la tarde anterior. Al tercer día el EAB es totalmente normal.

Protocolo del caso n° 27 E.P.I., varón, 1 mes.

Días	1	2	4
pH	7,260	7,360	7,370
pCO_2 mmHg	41	41	39
BE mEq/L	-8,3	-3,5	-2,5

Nutrición: D1 . Alimentación: LV . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 1 día . GEA por transgresión alimentaria.

De entrada presenta AqM moderada sin CR . No se administra bicarbonato. El EAB está dentro de los límites normales al 2° día y se estabiliza al 4° día.

Protocolo del caso n° 28 F.M.G., hembra , 1 mes .

Días	1 Noche	2	3	4	6
pH	7,075	7,302	7,270	7,370	7,375
PCO_2 mmHg	16,5	14,5	29	32	36,5
EB mEq/Ls	-24	-18	-13,5	-5	-2,8

nutrición: B . Alimentación: LM . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 3 días. Adenoiditis y OEA .

De entrada presenta AcM grave con muy buena CR. Se administra bicarbonato. La acidosis es progresivamente decreciente, manteniéndose en todo momento una buena CR . Al 4° día el pH está dentro de los límites normales y al sexto día el EAB es normal.

Protocolo del caso n° 29 M.G.C. , hombre, 3 meses.

Días	1	2	3	7	8
pH	7,140	7,190	7,200	7,280	7,405
pCO ₂ mmHg	27	31	25	34	36,5
EB mEq/Ls	-18,8	-14,8	-16,8	-10	-1,7

Nutrición: B1 . Alimentación: NEC . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 7 días. Mastoiditis y GEA .

De entrada presenta Acm grave con moderada compensación respiratoria. Se administra bicarbonato. El cuadro dispéptico y la acidosis persisten hasta que se practica antrotomía (positiva) al 7° día. Al día siguiente el EAB es normal . No se practicaron controles posteriores.

Protocolo del caso n° 30 G.R.M., varón, 4 meses .

Días	1	2	5
pH	7,088	7,455	7,412
pCO ₂ mmHg	16,3	40	39
EB mEq/Ls	-24	+4,1	+ 0,5

Nutrición: BI . Alimentación: ENU . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 1 día . Otitis media y GEA .

De entrada presenta Acid grave con muy buena CR . Se administra bicarbonato y se practica miringotomía bilateral. La acidosis mejora de una manera espectacular y al 2° día presenta una tendencia a la alcalosis. Al 5° día EAB normal. Este caso ha presentado el fenómeno EBD .

Protocolo del caso n° 31 C.R.M., varón, 1 mes .

Días	1	2	3	4
pH	7,160	7,330	7,400	7,395
pCO ₂ mmHg	35	37	33	38,5
EB mEq/Ls	-16,4	-6	-4	-1

Nutrición: B . Alimentación: LM . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 2 días . Bronquitis aguda con enteritis.

De entrada presenta AcM moderada sin CR . Se administra bicarbonato. Desaparición gradual de la acidosis sin presentar CR en ningún momento. Al 4° día EAB normal.

Protocolo del caso n° 32 R.S.M. , hombre, 4 meses .

Días	1	2	3	4	5
pH	7,155	7,225	7,300	7,340	7,370
pCO ₂ mmHg	27,5	35,5	37	39	37,5
EB mEq/Ls	-17,6	-11,8	-7,5	-4	-3,2

Nutrición: D2 . Alimentación: EEC . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 3 días . GEA .

De entrada presenta AgM moderada con buena CR. Se administra bicarbonato. La acidosis metabólica decrece progresivamente, al mismo tiempo que la CR va siendo menos intensa.

Protocolo del caso n° 33 M.H.C.T., hombre, 3 meses.

Días	1	3	4	7
pH	7,095	7,357	7,360	7,385
pCO ₂ mmHg	31	33	40,5	41
EB mEq/La	-19,1	-6,2	-2,5	- 0,7

Nutrición: DL . Alimentación: LVA . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 2 días . GRA .

De entrada presenta AgM con CR moderada. Se administra bicarbonato. La acidosis ha desaparecido al 3° día y al 4° el EAB está comprendido dentro de los límites normales. Al 7° día el pH es ligeramente más alto y el EB menos negativo.

Protocolo del caso n° 34 I.P.V., hombre, 1 mes .

Días	1	2
pH	7,405	7,390
pO ₂ mmHg	27	38
BE mEq /L	-5,5	-1,5

Nutrición B . Alimentación: LVA . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 12 horas. Adenoiditis con enteritis leve.

De entrada presenta una AGM totalmente compensada por hiperventilación. Evoluciona muy favorablemente y al día siguiente el BEB es normal.

Protocolo del caso n° 35 H.L.P., varón, 5 meses.

Días	1 M	1 T	2	3	4
pH	7,065	7,241	7,360	7,390	7,435
pCO ₂ mmHg	24,5	16	29	33	41,5
EB mEq/l	-23	-19,3	-8	-4	+ 3,5

Nutrición: B . Alimentación: LVA . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 1 día . GRA .

De entrada presenta Acm grave con buena CR . Se administra bicarbonato. La acidosis disminuye progresivamente, persistiendo siempre buena CR . Al 3° día el EAB está dentro de los límites normales. Al 4° día aparece RND.

Protocolo del caso nº 36 C.A.R. , hombre, 6 meses.

Días	1	2	3	5	7	15
pH	6,900	7,160	7,290	7,380	7,326	7,420
pCO ₂ mmHg	28,5	26	33	41	51	42
BE mEq/Ls	-25	-18,8	-7	-3	-1,1	+ 2

Alimentación: DP . Alimentación: MEC . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 3 días. Otitis media supurada bilateral.

De entrada presenta AcR muy grave con buena CR. Se administra bicarbonato y se practica miringotomía. La acidenia disminuye progresivamente manteniendo buena CR. El HAB es normal al 5º día . Al 7º día presenta AcR a consecuencia de IPA, no compensada. Al día 15 de evolución es alta con HAB normal.

Protocolo del caso n° 37 H.G.M., varón, 2 meses.

Días	1	7	10	15
pH	7,350	7,320	7,305	7,375
pO ₂ mmHg	39,5	37,6	47	39
HB mEq/Ls	-3,5	-6,1	-3,2	-2,5

Nutrición: D3 . Alimentación: LVA . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 13 días . Infección urinaria y enteritis leve.

De entrada presenta HAB normal. Al 7° día aparece AgM sin CR . Al 10 día AgR por aspiración. A los 15 días HAB normal.

Protocolo del caso n° 38 J.M.G.R., varón, 1 mes.

Días	1	4
pH	7,190	8,385
pCO ₂ mmHg	40	37
EB mEq/Ls	-11,8	-2,5

Nutrición: B2 . Alimentación: LVA . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 2 días. GEA por transgresión alimentaria.

De entrada presenta AcM moderada sin CR. Se administra bicarbonato.
Al 4º día EAB normal.

Protocolo del caso n° 39 JR.G.G., varón, 5 meses.

Días	1	2	3
pH	7,371	7,403	7,400
pCO ₂ mmHg	22	33,5	39
EB mEq/La	-10,5	-3	- 0,5

Nutrición: B . Alimentación: LVA . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: no presenta. Deshidratación por exicosis.

De entrada AaM totalmente compensada por hiperventilación. Al día siguiente el pH está dentro de los límites normales., hay una ligera hiperventilación. Al tercer día EAB normal.

Protocolo del caso n° 40 JM.R.L., varón, 1 mes.

Días	1	2	4
pH	7,260	7,350	7,390
PCO ₂ mmHg	30	35	46
EB mEq/Ls	-12,5	-5,8	+ 2,5

Nutrición: B . Alimentación: LM . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 1 día . Adenoiditis y OEA .

De entrada AcM moderada con CR discreta . Al 4° día el pH es normal aunque hay una tendencia al HED .

Protocolo del caso n° 41 J.P.M. , varón, 1 mes.

Días	1	3	4
pH	7,225	7,375	7,420
pO ₂ mmHg	29,2	35	37,5
EB mEq/Ls	-14,4	-4	+ 0,2

Nutrición: Bl. Alimentación: LVA . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 1 día. GEA por transgresión alimentaria .

De entrada Acm moderada con discreta CR . Se administra bicarbonato. Al 3° día el EAB está dentro de los límites normales, para alcanzar su normalidad al 4° día .

Protocolo del caso n° 42 P.A.A., varón, 4 meses.

Días	1	2	9
pH	7,260	7,320	7,420
pCO ₂ mmHg	44	43,5	38
BE mEq/L	-6,8	-3,2	-0,2

Nutrición: B. Alimentación: LVA . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 1 día. Catarro de vías superiores con enteritis leve.

De entrada AcM moderada sin CR. La acidosis mejora sin que aparezca CR. EAB normal al 9° día.

Protocolo del caso n° 43 R.G.B. , hombre, 4 meses.

Días	1	5	6	7	11	12	14	21
pH	7,395	7,210	7,270	7,280	7,090	7,365	7,415	7,395
pCO ₂ mmHg	21,8	34,5	34,5	30,8	42	34,5	45	39
EB mEq/Ls	-9,8	-14,3	-10,2	-11,3	-16,1	-5,1	+ 3,8	0

Nutrición: DF . Alimentación: HED . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 14 días. Raquitismo, GEA .

De entrada AcM totalmente compensada por hiperventilación. Evolución favorable al principio con recaída al 4º día, reapareciendo la diarrea y la deshidratación, que no logran dominarse hasta la 2ª semana. En el curso de la evolución hay una AcM moderada o grave con discreta o nula CR . Se administra bicarbonato en dos ocasiones. Este tipo de evolución es el que denominamos con respuesta al bicarbonato moderada con oscilaciones. El día 14 aparece HED . Al día 21 HAB normal.

Protocolo del caso n° 44 A.G.M. , hombre, 3 meses.

Días	1 M	1 T	2	3
pH	7,030	7,318	7,345	7,410
pCO_2 mmHg	30	34	39	43
EB mEq/L	-22	-7,8	-4	+ 2

Nutrición: BI . Alimentación: HEC . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 1 día . Infección urinaria y GEA .

De entrada AcM grave con moderada CR. Se administra bicarbonato. Se observa muy buena respuesta al bicarbonato, de tal modo que, por la tarde del primer día, la acidosis es leve. Al cesa la normalidad del EAB al 3° día.

Protocolo del caso nº 45 M.A.B., hombre, 2 meses.

Días	1	2	3	4	7
pH	7,155	7,245	7,320	7,335	7,385
pCO ₂ mmHg	32	34	40	47	41
EB mEq/Ls	-16,4	-12	-5	-0,8	-0,7

Nutrición: B . Alimentación: LVA . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 2 días . GHA .

De entrada AcM grave con poca CR . Mejoría progresiva. Al 4º día AcR sin afectación pulmonar . Al 7º día el EAB es normal.

Protocolo del caso n° 46 P.A.P. , varón, 3 meses.

Días	1	3	6	8
pH	7,260	6,890	7,410	7,400
pCO ₂ mmHg	41	27	46,5	47,5
BE mEq/Ls	-8,1	-25	+ 3,6	+ 4,5

Nutrición: D3 . Alimentación: LV . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 4 días . GRA .

De entrada AcM moderada sin CR. 2 días después se agrava el cuadro con diarreas muy intensas, colapso y esclerema. AcM muy grave con moderada CR . Se administra bicarbonato. El estado general mejora, ceden las diarreas y disminuye el esclerema. Tres días después junto con poliuria, hay un EAB dentro de los límites normales. Dos días después HED.

Protocolo del caso n° 47 A.E.G., varón, 4 meses.

Días	1	5	10	12
pH	7,335	7,230	7,355	7,370
pCO ₂ mmHg	31	42	43	49
EB mEq/Ls	-8,4	-9,5	-2,5	+4,5

Nutrición: B2 . Alimentación: LV . Deshidratación: 5 % . Duración de la diarrea: 6 días . Otitis media supurada bilateral y GEA.

De entrada AgM leve con adecuada CR . Al 5° día AgM sin CR. Se administra bicarbonato. Al 6° día se practica miringotomía bilateral positiva. Al 10° día EAB dentro de los límites normales. El día 12 RHD .

Protocolo del caso n° 48 E.R.M., varón, 3 semanas.

Días	1	3	5	6
pH	7,155	7,305	7,345	7,392
pCO ₂ mmHg	25	36	41	39
BE mEq/L	-19,8	-7,6	-3,5	-1,8

Nutrición: B . Alimentación: LVA . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 2 días. Sepsis estafilocócica y GEA .

De entrada AclI grave con buena CR . Se administra bicarbonato. Evolución favorable del EAB, que se encuentra dentro de los límites normales al 5° día, y se estabiliza al 6°.

Protocolo del caso n° 49 MU.N.H., hembra, 5 meses.

Días	1	2	3
pH	7,290	7,345	7,385
pCO ₂ mmHg	37,5	33,5	36,5
EB mEq/La	-7,8	-6,6	-3,5

Nutrición: B . Alimentación: LV . Deshidratación: 10 % . Duración de la diarrea: 1 día . GEA .

De entrada AcH sin CR . Evolución muy favorable, con EAB dentro de los límites normales al 3° día. No se practicaron controles posteriores.

Protocolo del caso n° 50 AM.L.P., hombre, 4 meses .

Días	1	2	3	5	6	7	8	11
pH	7,02e	7,300	7,170	7,205	7,230	7,280	7,320	7,357
pCO ₂ mmHg	22	27,5	28,5	22	24	22	30	45
EB mEq/Ls	-25	-12	-17,2	-18,3	-16,5	-14,8	-7,5	-2,9

Nutrición: B . Alimentación: LV . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 8 días . Infección urinaria y GHA .

De entrada AcM grave con buena CR . Se administra bicarbonato. Al día siguiente ha disminuido la acidosis persistiendo la CR . Recaida al 3º día, administrándose bicarbonato . La acidosis persiste hasta el 8º día en que logra dominarse la infección urinaria. El día 11 el EAB está dentro de los límites normales. No se practicaron controles posteriores.

Protocolo del caso n° 51 G.R.M., varón, 4 meses.

Días	1	2	3
pH	7,080	7,350	7,380
pCO ₂ mmHg	38,5	31	36
BE mEq/L	-18,1	-7,8	-3,2

nutrición: DL . Alimentación LVA . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 2 días . GEA .

De entrada Acm grave sin CH . Se administra bicarbonato. La acidosis evoluciona favorablemente, alcanzando normalidad del HAB al 3º día. No se practicaron controles posteriores.

Protocolo del caso n° 52 M.R.M., hembra, 1 mes .

Días	1	3	5	6	8	9
pH	7,190	7,260	7,280	7,230	7,370	7,390
pCO ₂ mmHg	41	35	39,5	36,5	33	38
BE mEq/L	-13,8	-10,8	-8	-12,1	-5,5	-1

Nutrición: D2 . Alimentación: LV . Deshidratación: 15 % . Duración de la diarrea: 5 días . Adenoiditis y GBA .

De entrada AcM moderada sin CR . Se administra bicarbonato . La AcM se mantiene hasta que se normalizan las deposiciones, no apareciendo CR hasta el final. EAB normal al 9° día. No se practicaron controles posteriores.

T A B L A I I (Continuación)

Caso n°	a	b	c	d	e	f	g	h	i	j
16	5	D2	G	++	C	10	13	NA	CB RED	RHC
17	1	B	ME	0	D	10	7	BN	NO	LM
18	3	B	M	+++	C	15	1	MMN	NCP	LM
19	2	D2	G	++	C	15	1	MMN	NO	RHC
20	2	D3	G	0	C	10	4	NA	NO	LVA
21	3	D2	L	0	A	5	1	-	NCP	LV
22	4	D1	M	+	B	10	1	-	RED	RHC
23	2	D2	G	+	D	10	2	MMN	AQMR	LVA
24	2	D2	G	+++	D	10	4	MMN	NO	LV
25	9	D1	M	+	B	10	3	-	NO	RHC
26	11	B	N1	+++	B	10	1	-	NO	LV
27	1	D1	M	0	A	5	1	-	NO	LV
28	1	B	G	+++	D	15	3	BN	NO	LM
29	3	D1	G	++	D	5	7	MD	NCP	RHC
30	4	D1	G	+++	D	15	1	MMN	RED	RHC
31	1	B	M	0	A	5	2	BN	NO	LM
32	4	D2	G	++	C	15	3	MD	NO	RHC
33	3	D1	G	+	C	15	2	BN	NCP	LVA
34	1	B	N1	++	A	5	1	-	NCP	LVA
35	5	B	G	+++	D	15	1	MMN	RED	LVA
36	6	DF	MG	++	D	15	3	BN	NCP	RHC
37	2	D3	L	0	A	5	13	-	NO	LVA
38	1	D2	M	0	B	10	2	BN	NO	LVA
39	5	B	N1	+++	B	5	0	-	NO	LVA
40	1	B	M	+	B	10	1	-	RED	LM
41	1	D1	M	++	B	15	1	MMN	NO	LVA
42	4	B	M	0	A	5	1	-	NO	LVA
43	4	DF	N1	+++	A	15	14	MD	RED	RHC

T A B L A I I (Conclusión)

Case nº	a	b	c	d	e	f	g	h	i	j
44	3	D1	G	+	C	5	1	MEM	NO	BHC
45	2	B	M	+	C	10	2	MD	NO	LVA
46	3	D3	M	O	A	15	4	MD	RED	LV
47	4	D2	L	+	A	5	6	NA	RED	LV
48	3 m.	B	M	++	C	15	2	MEM	NO	LVA
49	5	B	M	O	A	10	1	-	NO	LV
50	4	B	L	+++	D	15	8	MEM	NCP	LV
51	4	D1	G	O	C	15	2	BN	NCP	LVA
52	1	D2	M	O	B	15	5	LB	NO	LV

En primer lugar vamos a estudiar ciertos aspectos, haciendo una consideración global de los 52 casos presentados. A continuación, consideraremos por separado el grupo de 15 niños que fueron éxitos y el grupo de 37 que sanaron de su enfermedad.

ESTUDIOS GLOBALES DE NUESTRA CASUÍSTICA

La alterión inicial del EAB

La regulación del ión hidrógeno en el compartimento intracelular está relacionada con un equilibrio inmediato del líquido intracelular con el CO_2 del líquido extracelular, y con un equilibrio más lento con el bicarbonato extracelular.

Por eso, a la hora de buscar relaciones entre los distintos parámetros que nos definen una situación determinada del EAB de la sangre, hemos utilizado únicamente los datos obtenidos en el control bioquímico de entrada, con objeto de separar una situación en condiciones análogas, no influenciada por factores terapéuticos.

Se establecen relaciones entre los tres parámetros que definen una situación del EAB, mediante un sistema de compa-

ración recíproca de dos en dos.

Utilizamos los símbolos y abreviaturas indicados anteriormente.

1) En primer lugar estudiamos la posible relación entre el EB y la intensidad de la acidosis. Expresamos las situaciones en gráficos, en función de ambas variables, en sus valores absolutos y sus porcentajes (Figs. 30 y 31).

Para un EB inferior a -22 mEq/Ls (D) hemos estudiado 19 casos.

En la distribución porcentual observamos que los EB fuertemente negativos (D) en su mayor parte se acompañan de pH bajo:

pH		pH	
de 7,15 a 7,00	(G) 37%	inferior a 7,15	100%
de 7,00 a 6,80	(MG) 42%	inferior a 7,00	63%
inferior a 6,80	(X) 21%	inferior a 6,80	21%

Para EB entre -22 y -16 mEq/Ls (C), hemos estudiado 13 casos, encontrando que las cifras de pH están distribuidas porcentualmente de la siguiente manera:

pH	
de 7,00 a 7,30	100%
de 7,00 a 7,15	(G) 77%
de 7,15 a 7,30	(M) 23%

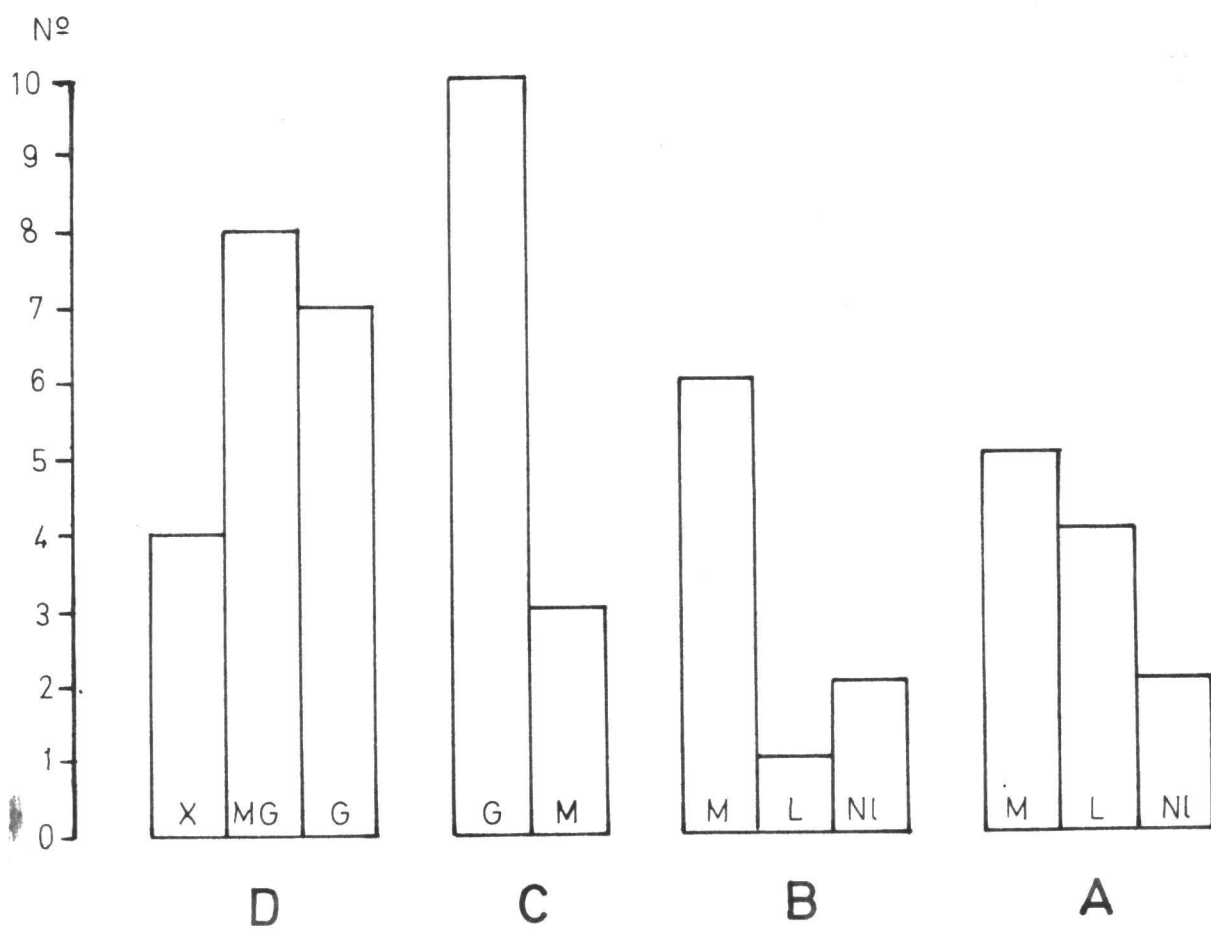


Fig.30

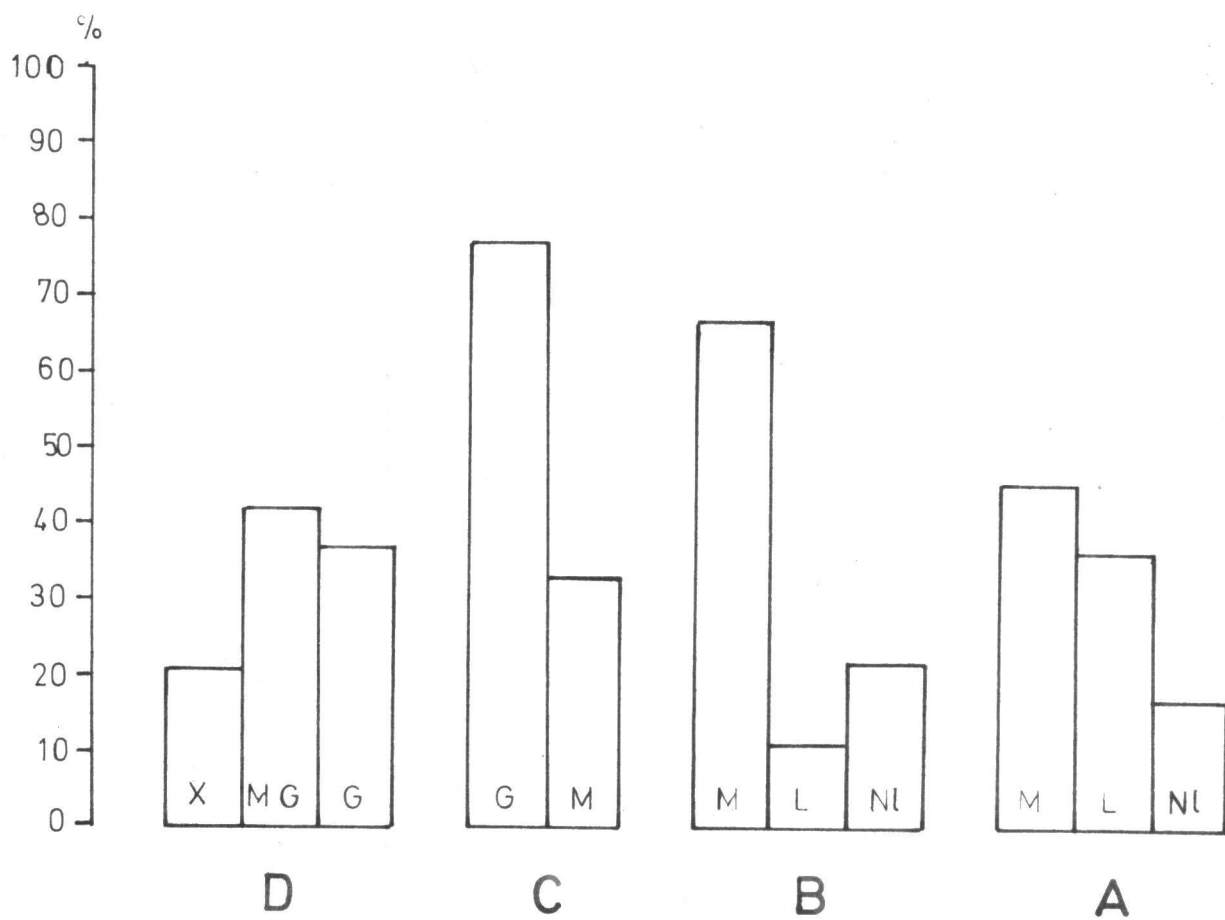


Fig.31

La mayor frecuencia se observa, por tanto, para pH comprendidos entre 7,00 y 7,15 (G).

Para EB entre -16 y -10 mEq/Ls (B), estudiamos 9 casos. En dos de ellos, gracias a una muy buena compensación respiratoria, el pH está comprendido dentro de los límites admitidos como normales.

La distribución de frecuencias es la siguiente:

pH		
de 7,15 a 7,30	(M)	66,7%
de 7,30 a 7,35	(L)	11,1%
de 7,35 a 7,45	(N1)	22,2%
de 7,30 a 7,45		33,3%

Observamos que la mayor frecuencia se da para pH entre 7,15 y 7,30 (M).

Para un EB entre -10 y -4 mEq/Ls (A) hemos estudiado 11 casos, cinco con acidosis moderada, cuatro con acidosis leve y dos con pH dentro de los límites admitidos como normales. La distribución de frecuencias encontradas es la siguiente:

pH		
de 7,15 a 7,30	(M)	45,5%
de 7,30 a 7,35	(L)	36,3%
de 7,35 a 7,45	(N1)	18,2%
de 7,30 a 7,45		54,5%

La mayor frecuencia, al igual que para (B), se presenta para pH comprendidos entre 7,15 y 7,30 (M).

Si ahora efectuamos una visión de conjunto sobre todas las distribuciones, vemos que para un EB inferior a -22 mEq/Ls aparece siempre un pH inferior a 7,15, y en la mayoría de los casos inferior a 7,00. Sólo para este grupo de EB encontramos pH inferiores a 6,80.

Para EB entre -22 y -16 mEq/Ls (C), nunca aparecen pH inferiores a 7,00 ni superiores a 7,30, siendo la mayor frecuencia para pH entre 7,00 y 7,15 (G).

Para EB entre -16 y -10 mEq/Ls (B), el pH siempre es superior a 7,15, apareciendo casos en los que, gracias a una respuesta respiratoria suficiente, el pH está dentro de los límites normales. La suma de los porcentajes de casos con pH entre 7,30 y 7,45 (L mas N1) es inferior al porcentaje de casos con pH comprendido entre 7,15 y 7,30.

Para EB entre -10 y -4 (A) aparecen también pH siempre superiores a 7,15 y casos en que el pH es normal. A diferencia del grupo anterior en este la suma de los porcentajes de los casos con pH entre 7,30 y 7,45 (L mas N1) es inferior al porcentaje de los casos con pH entre 7,15 y 7,30.

2) Si ahora estudiamos la relación entre la intensidad de la acidosis y el EB de que se acompañan, observamos varios hechos interesantes (Figs. 32 y 33).

Los pH inferiores a 7,00 (X y MG) siempre se acompañan de EB inferior a 922 (D).

Los pH entre 7,00 y 7,15 (G) se acompañan de EB inferiores a -16 (D y C) con una mayor frecuencia de EB entre -16 y -22 (59%) (C).

Para pH entre 7,15 y 7,30 (M) aparecen EB entre -4 y -22, con una mayor frecuencia entre -10 y -16 (43%) (B).

Para pH entre 7,30 y 7,35 (L), aparecen EB entre -4 y -16 con una mayor frecuencia entre -4 y -10 (A).

Si recojemos conjuntamente las mayores frecuencias para distintos intervalos de pH observamos que son las siguientes:

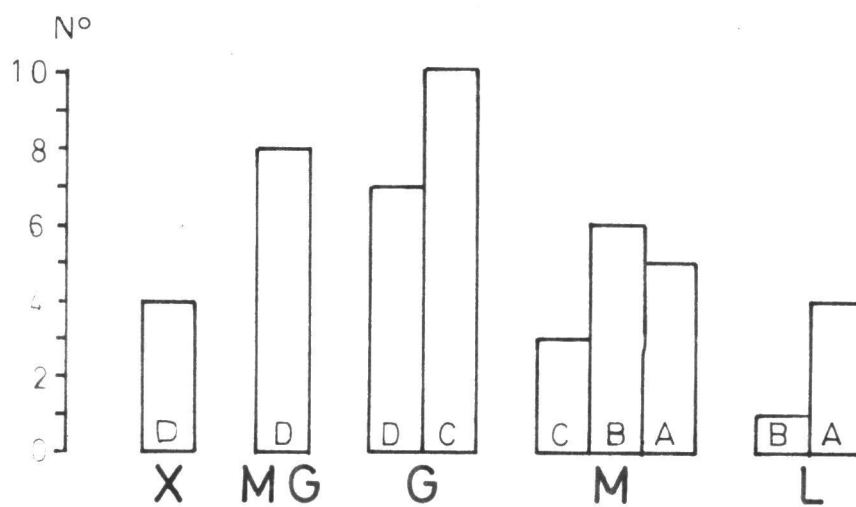


Fig.32

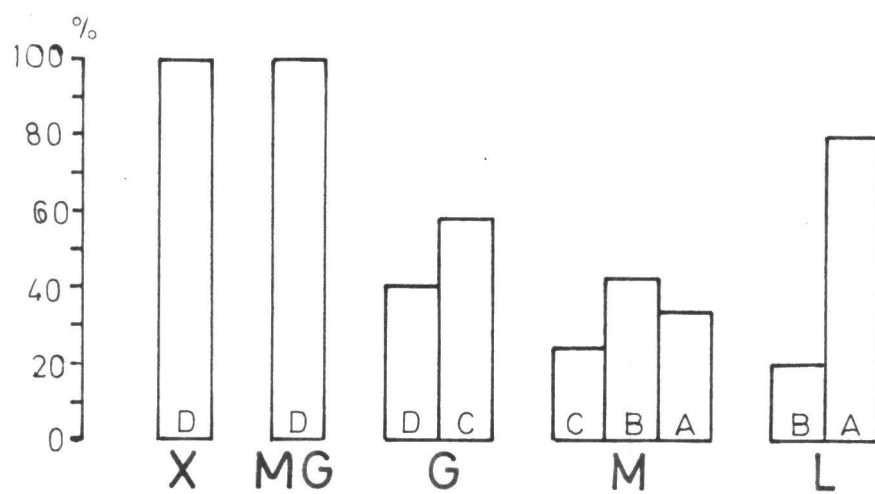


Fig.33

pH		EB mEq/Ls		
inferior a 7,00	(X mas MG)	= inferior a -22	(D)	100%
de 7,00 a 7,15	(G)	= de -16 a -22	(C)	59%
de 7,15 a 7,30	(M)	= de -10 a -16	(B)	43%
de 7,30 a 7,35	(L)	= de - 4 a -10	(A)	80%

Vemos por tanto que hay una cierta relación entre la intensidad de la acidosis y el déficit de bases, en el sentido de que las acidosis, cuanto más intensas son suelen acompañarse de déficits de base más acentuados. Esta relación se ve corroborada por el hecho de que para acidosis entre 7,15 y 7,30 (M) no encontramos casos con EB inferior a -22 (D) y para pH entre 7,30 y 7,35 (L) no hallamos EB inferiores a -16.

3) Analizamos ahora la intensidad de la respuesta respiratoria que aparece y del grado de acidosis que se acompaña.

Dentro de los mecanismos compensatorios de una acidosis metabólica, uno de ellos es el respiratorio. Hay una tendencia a producir una hiperventilación que disminuye la pCO_2 con lo cual la relación $\frac{Bic}{A. C.}$ tiende a aproximarse a la relación $\frac{20}{1}$ por disminución del denominador, y así el pH tien-

de a valores más próximos a la normalidad.

La reunión por casos individuales y en porcentajes, se indica en las figuras 34 y 35.

Vemos que hay hiperventilación con pCO_2 superior a 45 mmHg (-) en todos los casos en que el pH es inferior a 6,8 (X).

Encontramos pCO_2 dentro de los límites normales en 17 casos los cuales se distribuyen según las siguientes frecuencias

pH		
inferior a 7,00	(MG)	23,5%
de 7,00 a 7,15	(G)	17,5%
de 7,15 a 7,30	(M)	41,5%
de 7,30 a 7,35	(L)	17,5%

O sea que la mayor frecuencia se observa pH superiores a 7,15.

Encontramos pCO_2 entre 30 y 35 mmHg (+) en 11 casos, la distribución de porcentajes es la siguiente:

pH		
de 6,80 a 7,00	(MG)	9,1%
de 7,00 a 7,15	(G)	45,5%
de 7,15 a 7,30	(M)	36,3%
de 7,30 a 7,35	(L)	9,1%

Fig.34

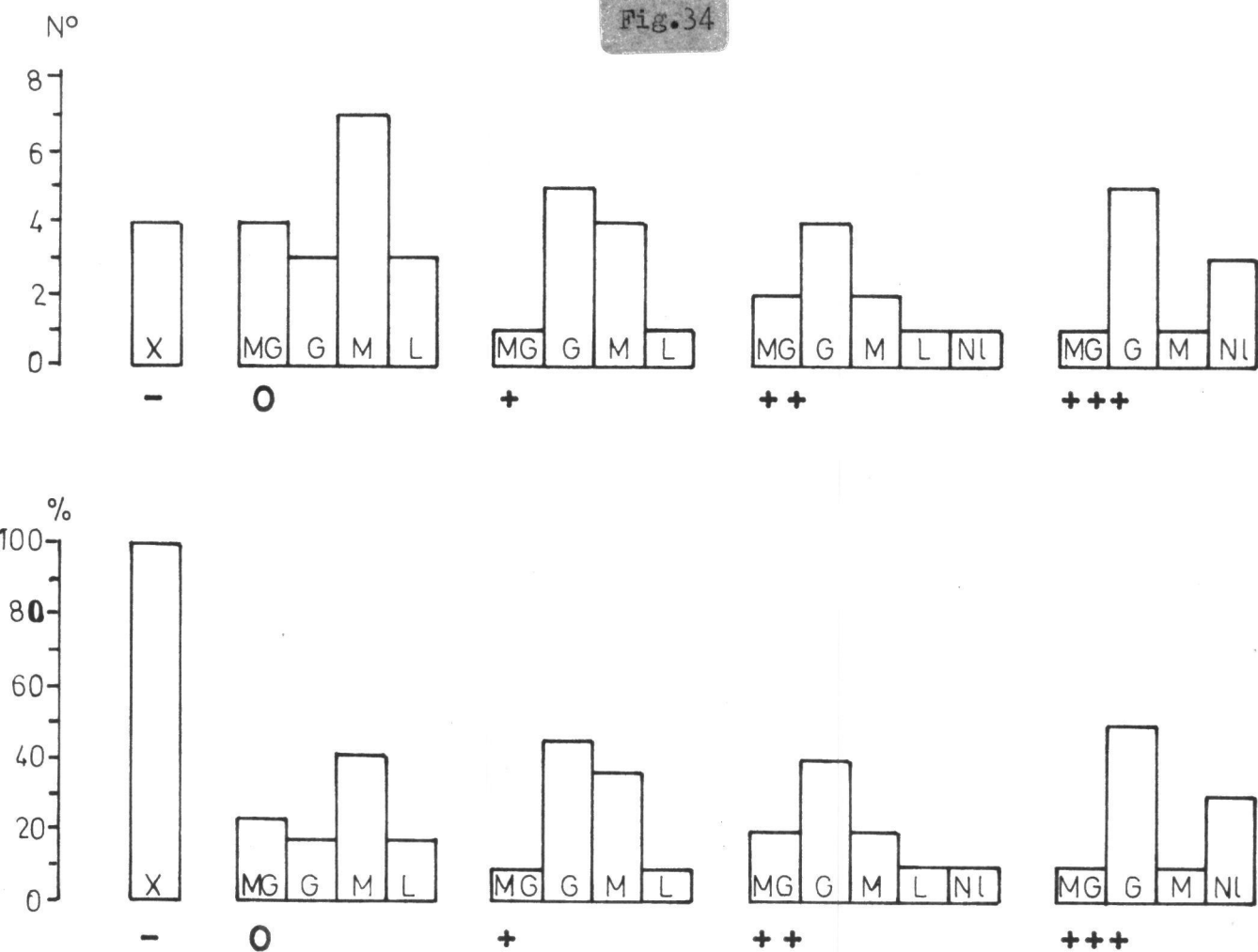


Fig.35

Encontramos $p\text{CO}_2$ entre 25 y 30 mmHg (+ +) en 10 casos con la siguiente distribución frecuencial:

pH		
de 6,80 a 7,00	(MG)	20%
de 7,00 a 7,15	(G)	40%
de 7,15 a 7,30	(M)	20%
de 7,30 a 7,35	(L)	10%
de 7,35 a 7,45	(NL)	10%

En diez casos aparece $p\text{CO}_2$ inferior a 25 mmHg (+ + +) con la siguiente frecuencia:

pH		
de 6,80 a 7,00	(MG)	10%
de 7,00 a 7,15	(G)	50%
de 7,15 a 7,30	(M)	10%
de 7,30 a 7,35	(L)	0%
de 7,35 a 7,45	(NL)	30%

De la consideración global de todos los análisis porcentuales hay dos hechos evidentes; en primer lugar, tenemos que presiones de carbónico superiores a la normal, solo aparecen para pH inferiores a 6,8 y en segundo lugar que los casos con pH 7,00 y 7,15 proporcionan los porcentajes

más alto en cada uno de los grupos en que hemos subdividido las presiones de carbónico inferiores a 35 mmHg.

4) Analizamos ahora la pCO_2 que hemos encontrado para los distintos pH.

En las figuras 36 y 37 se representan los casos aislados y los porcentajes respectivamente.

Los 4 casos con pH inferior a 6,8 (X) presentan una pCO_2 superior a 45 mmHg (-). Es decir que pH inferior a 6,8, pCO_2 superior a 45 mmHg 100%.

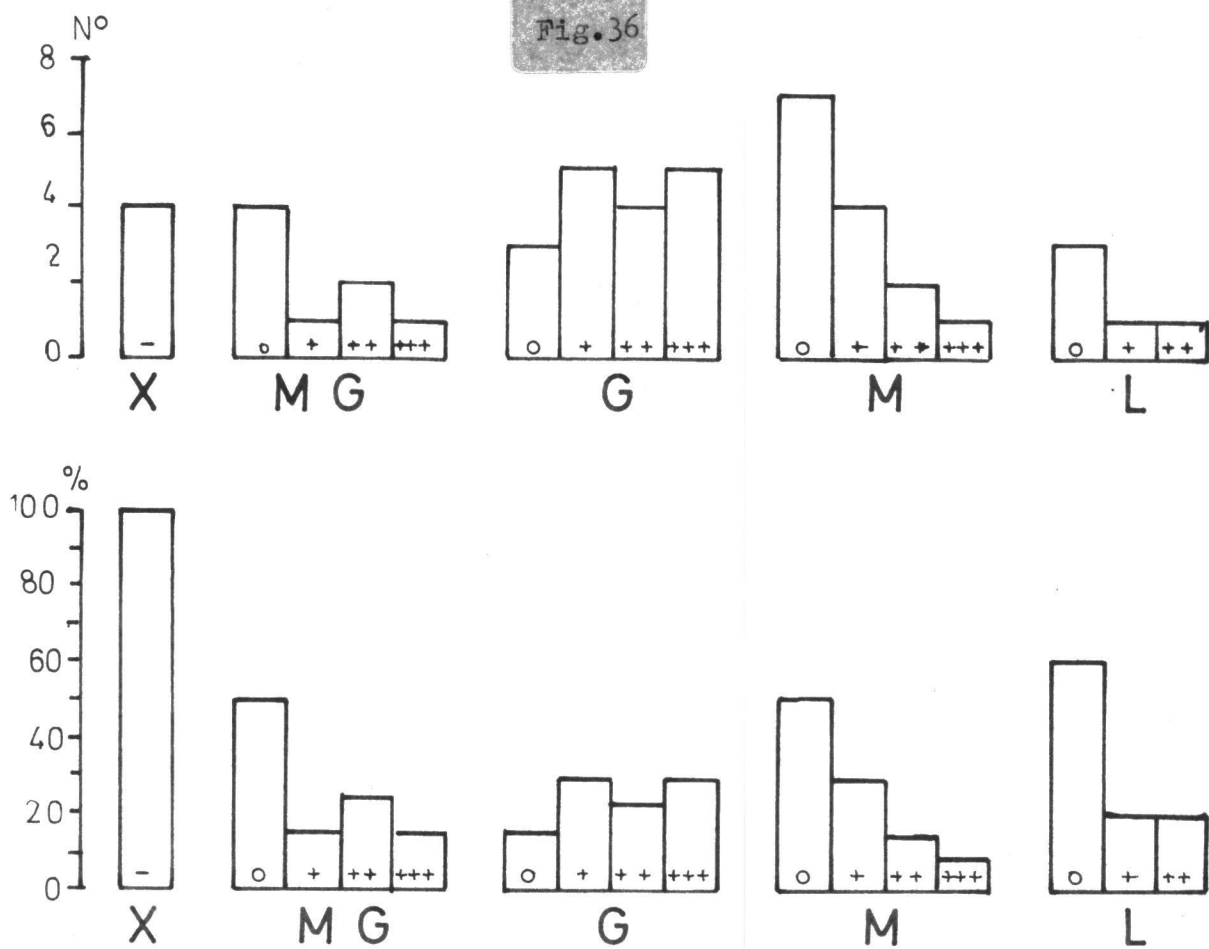
Los ocho casos con pH entre 6,80 y 7,00 (MG) distribuyen sus frecuencias de la siguiente manera:

pCO_2 mmHg		
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	50%
de 30 a 35	(+)	12,5%
de 25 a 30	(+ +)	25%
inferior a 25	(+ + +)	12,5%

Los casos que no presentan compensación respiratoria son los mismos que los que la presentan.

Los 17 casos que presentan pH entre 7,00 y 7,15 (G), distribuyen sus porcentajes de la siguiente manera:

Fig. 36



pCO_2	mmHg	
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	17,5%
de 30 a 35	(+)	29,5%
de 25 a 30	(+ +)	23,5%
inferior a 25	(+ + +)	29,5%
inferior a 35		82,5%

Observamos que dentro de este grupo la falta de compensación respiratoria es muy inferior al grupo de casos que la presentan.

Para pH comprendido entre 7,15 y 7,30 (M) tenemos la siguiente distribución para 14 casos:

pCO_2	mmHg	
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	50%
de 30 a 35	(+)	28,6%
de 25 a 30	(+ +)	14,30%
inferior a 25	(+ + +)	7,1%
inferior a 35		50%

Observamos en este grupo que nuevamente el porcentaje de casos que presentan compensación respiratoria es igual

al de los que no lo presentan.

Para pH comprendidos entre 7,30 y 7,35 (L), tenemos 5 casos con la siguiente distribución:

pCO ₂ mmHg		
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	60%
de 30 a 35	(+)	20%
de 25 a 30	(+ +)	20%
inferior a 25	(+ + +)	0%
inferior a 35		40%

Ahora ya, el porcentaje de casos que presentan compensación respiratoria es inferior al de aquellos que no la presentan.

Si analizamos aisladamente el hecho de la falta de compensación respiratoria y depresión de la función respiratoria y la representamos gráficamente (Fig 38-a), vemos que esta situación es mínima para pH entre 7,00 y 7,15 (G) y que se incrementa a ambos lados de este punto, llegando a alcanzar el 100% para pH inferiores a 6,8.

Si analizamos el hecho inverso es decir, la positividad de las repuestas respiratorias compensadoras obtenemos la curva inversa (fig. 38-b) con una frecuencia máxima para pH

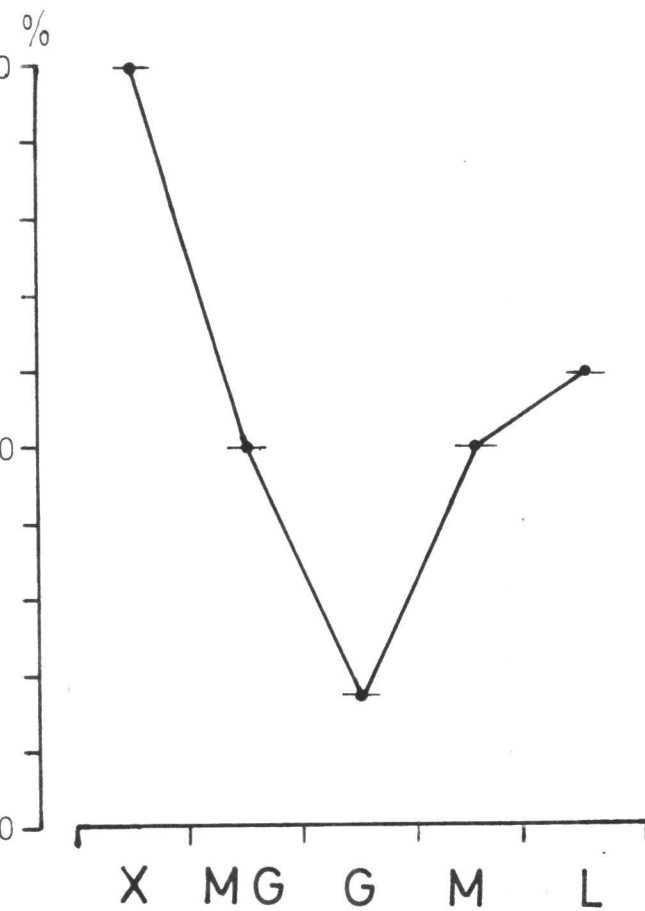


Fig. 38 a.- Frecuencia de la falta de CR en relación a la intensidad de la acidosis inicial.

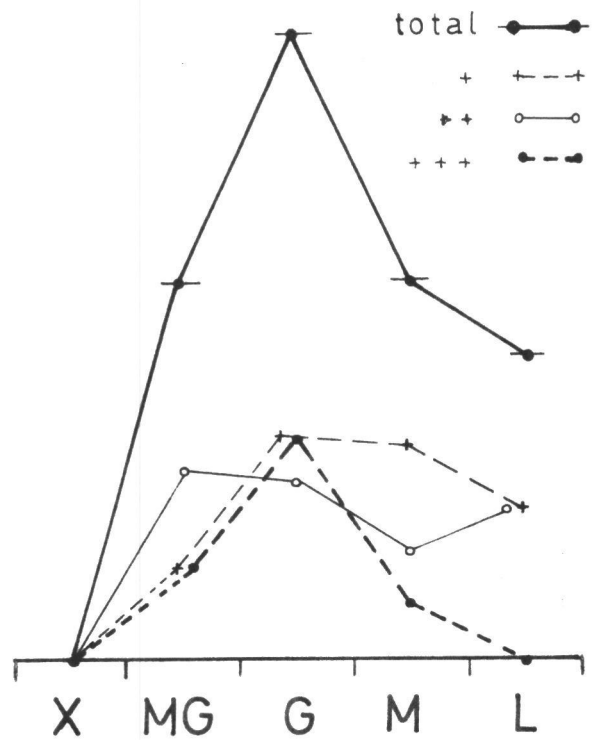


Fig. 38 b.- Frecuencia de aparición de CR en relación a la intensidad de la acidosis inicial.

entre 7,00 y 7,15 (G), disminuyendo a ambos lados de este punto, llegando a ser nula para pH inferior a 6,8.

5) Analizamos ahora la $p\text{CO}_2$ que encontramos para los grupos en que dividimos el EB según su intensidad.

En las figuras 39 y 40, representamos gráficamente la distribución de los casos individuales y de sus porcentajes.

Los 19 casos que presentan EB inferior a -22 (D) la distribución porcentual con arreglo a su $p\text{CO}_2$ es la siguiente:

$p\text{CO}_2$	mmHg	
superior a 45	(-)	21%
de 35 a 45	(0)	26%
de 30 a 35	(+)	10,5%
de 25 a 30	(+ +)	10,5%
inferior a 25	(+ + +)	32%

Para 13 casos con EB comprendido entre -16 y -22 mEq/Ls (C) la distribución porcentual es:

$p\text{CO}_2$	mmHg	
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	15,4%
de 30 a 35	(+)	38,5%
de 25 a 30	(+ +)	38,5%
inferior a 25	(+ + +)	7,7%

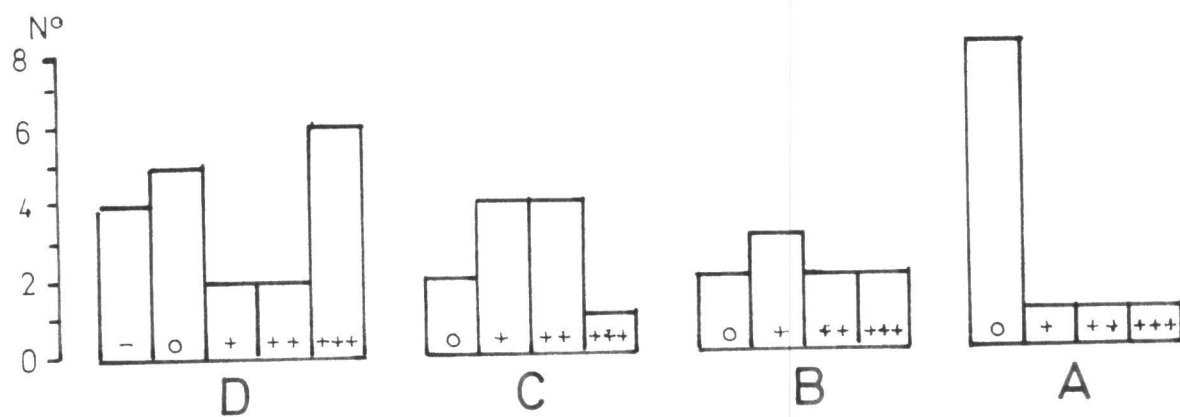


Fig. 39

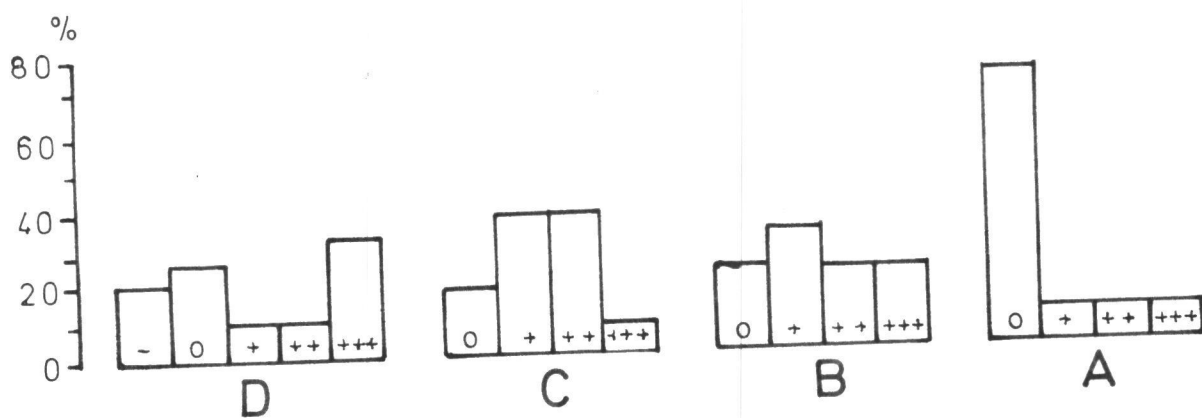


Fig. 40

Observamos ya que la falta de compensación respiratoria es muy inferior, a la presencia de la misma.

Para 9 caso con EB comprendido entre -10 y -16 mEq/Ls (B), la distribución es la siguiente:

pCO_2 mmHg		
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	22,2%
de 30 a 35	(+)	33,3%
de 25 a 30	(+ +)	22,2%
inferior a 25	(+ + +)	22,2%

En este grupo el porcentaje de casos en que se presenta compensación respiratoria, es mayor que el de los casos en que no se presenta.

Para 11 casos con EB comprendido entre -4 y -10 mEq/Ls (A), la distribución porcentual es la siguiente

pCO_2 mmHg		
superior a 45	(-)	0%
de 35 a 45	(0)	73%
de 30 a 36	(+)	9%
de 25 a 30	(+ +)	9%
inferior a 25	(+ + +)	9%

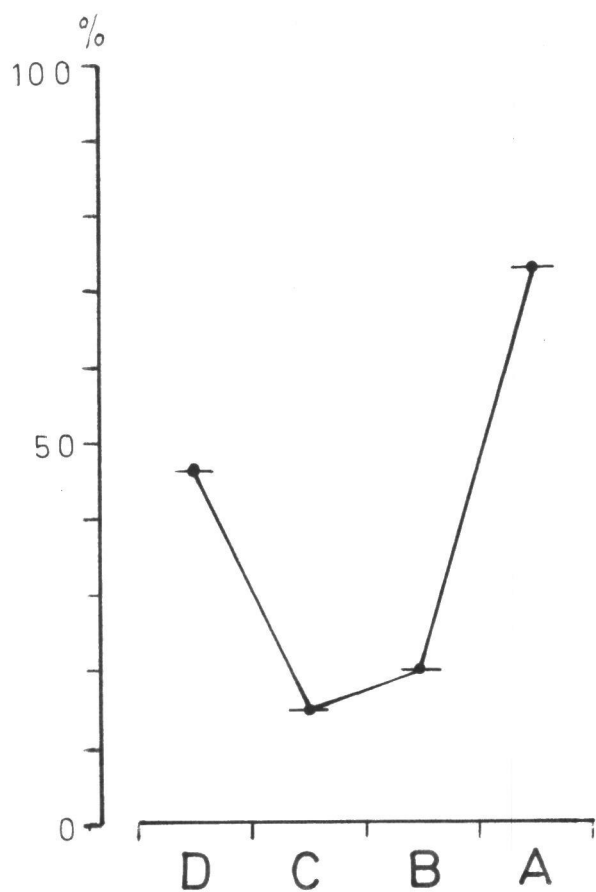


Fig. 41 a.- Frecuencia de la falta de CR en relación al EB inicial.

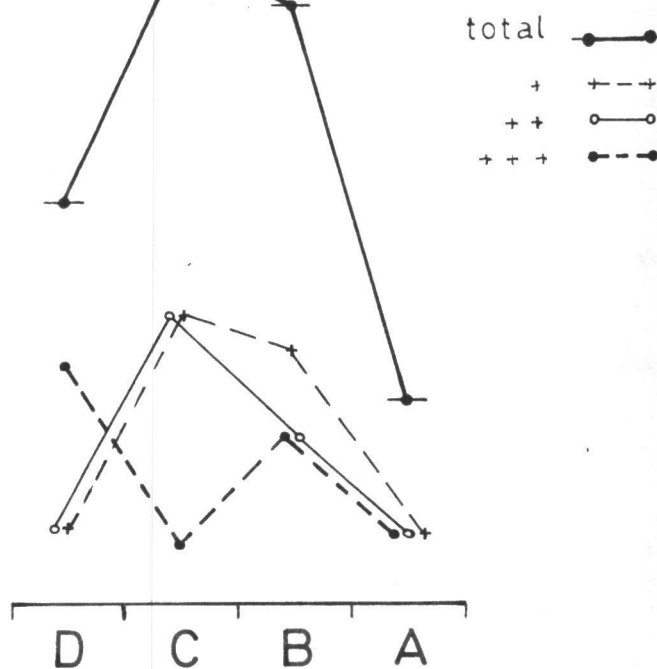


Fig.-41 b.- Frecuencia de aparición de CR en relación al EB inicial.

En este grupo, el porcentaje de casos en que está ausente la compensación respiratoria es mayor que el de aquellos casos en que se presenta.

En la fig. 41-a hemos representado los porcentajes en que falta la compensación respiratoria para los distintos EB. Vemos que es mínima para EB entre -16 y -22 (C), siendo también baja para EB entre -10 y -16 (B). Es máxima para EB leves (-4 y -10) (A) y también es de frecuencia elevada para EB fuertemente negativas (EB superior a -22) (D).

La curva que representa la frecuencia con que aparece una compensación respiratoria para los distintos EB, es inversa a la anterior (Fig. 41-b). Vemos que la respuesta respiratoria compensadora es muy frecuente para EB ^{entre} -22 y -16 (C). Esta respuesta compensadora decae en su frecuencia para EB, inferiores a -22 (D) o superiores a -10 (A)=

6) Relacionamos ahora la respuesta respiratoria con el EB que nos encontramos para los distintos grupos de $p\text{CO}_2$, que hemos clasificado anteriormente.

La agrupación de los casos y los porcentajes se representan gráficamente en las figs. 42 y 43.

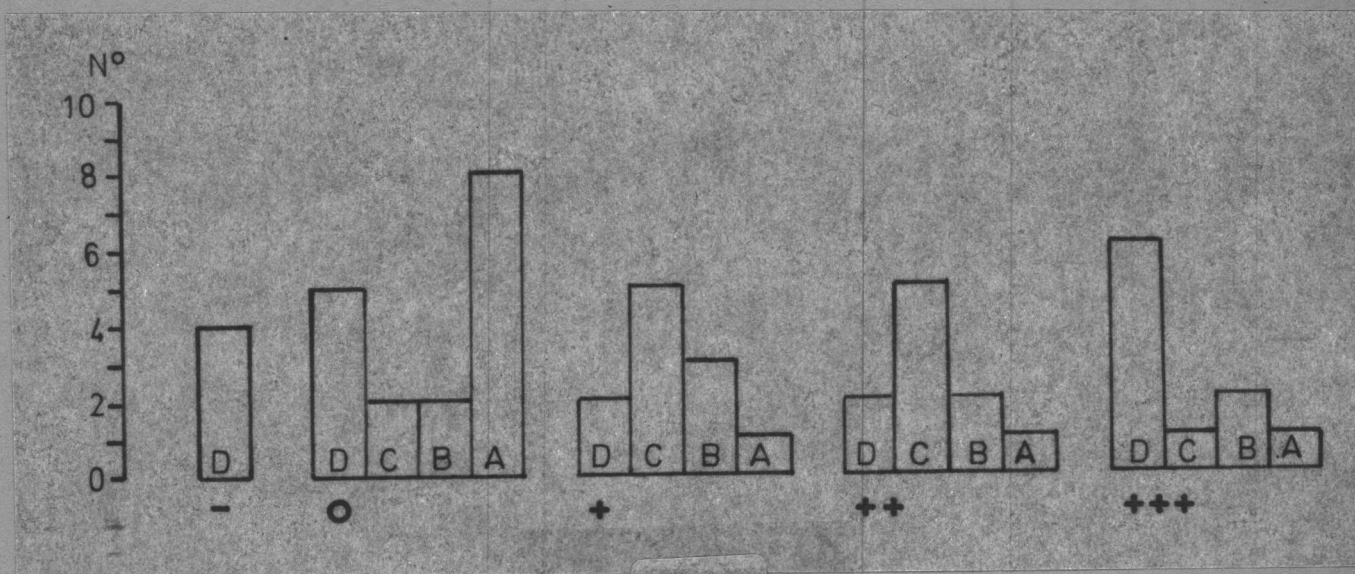


Fig.42

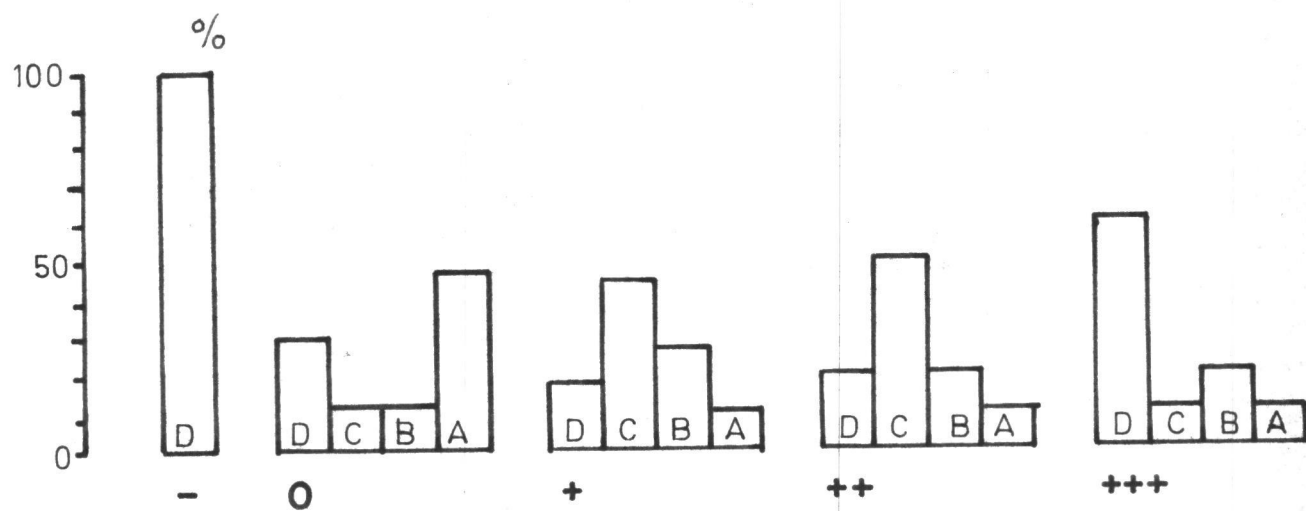


Fig.43

Tenemos cuatro casos en los que hay una pCO_2 superior a 45 mmHg (-) y todos ellos presentan un EB inferior a -22 (D), es decir el 100%.

17 casos presentan pCO_2 entre 35 y 45 mmHg. La distribución por frecuencia es la siguiente

EB	mEq/LS	
inferior a -22	(D)	29,5%
de -22 a -16	(C)	11,7%
de -10 a -16	(B)	11,7%
de - 4 a -10	(A)	47,1%

11 casos presentan una pCO_2 entre 30 y 35 mmHg (+). La distribución porcentual es la siguiente:

EB	mEq/Ls	
inferior a -22	(D)	18,2%
de -22 a -16	(C)	45,4%
de -10 a -16	(B)	27,3%
de - 4 a -10	(A)	9,1%

10 casos presentan una pCO_2 entre 25 y 30 mmHg (+ +). La distribución porcentual es la siguiente:

EB	mEq/Ls	
inferior a -22	(D)	20%
de -16 a -22	(C)	50%
de -10 a -16	(B)	20%
de - 4 a -10	(A)	10%

10 casos presentan una pCO_2 menor de 25 mmHg (+ + +).
con la siguiente distribución porcentual:

EB	mEq/Ls	
inferior a -22	(D)	60%
de -16 a -22	(C)	10%
de -10 a -16	(B)	20%
de - 4 a -10	(A)	10%

Observamos que la depresión del centro respiratorio aparece siempre acompañada de EB fuertemente negativo, inferior siempre a -22 mEq/Ls.

T A B L A I I I

ALIMENTACION BASICA ULTIMAMENTE RECIBIDA

	<u>Exitus</u>	<u>Vivos</u>
Lactancia materna	1	5
Leche de vaca acidificada	1	10
Leche de vaca	5	11
Exceso de hidratos de carbonos	8	11

En la tabla III agrupamos los casos globalmente en relación a la alimentación básica recibida últimamente antes del ingreso. En cuanto al pronóstico vital, observamos la menor mortalidad en los niños alimentados al pecho o con leche de vaca acidificada. El mayor porcentaje de mortalidad aparece para el grupo de niños quehan recibido una dieta desequilibrada, con un exceso de hidratos de carbonos. Este error dietético es muy frecuente en nuestro medio, por ig-norancia e intruñismo; con demasiada precocidad se añade un exceso de hidratos de carbonos en la dieta en forma de papílla.

T A B L A I V

ESTADO NUTRITIVO

	<u>Exitus</u>	<u>Vivos</u>	<u>Supervivencia</u>
Bueno	2	14	87,5%
Desnutrición leve	2	9	81,8%
Desnutrición moderada	5	9	64,2%
Desnutrición grave	3	3	50%
Distrófia farinácea	3	2	40%

En la tabla IV agrupamos los casos según su estado nutritivo. Previamente ya se han hecho ciertas consideraciones a este respecto. Ahora presentamos los porcentajes de supervivencia con arreglo a dicho estado nutritivo.

Apreciamos el mayor porcentaje de supervivencia para los casos con buen estado de nutrición. Este porcentaje disminuye para la desnutrición leve y es tanto menor cuanto más intensa es la desnutrición. Es mínimo en los casos de distrófia farinácea.

Podemos concluir que la mortalidad se agrava con la desnutrición, siendo tanto más elevada cuanto mayor es el grado de desnutrición. No debemos olvidar el hecho de que los

trastornos del EAB son también tanto más graves cuanto más acentuada es la desnutrición. El mayor índice de mortalidad se presenta para la distrofia farinácea.

T A B L A V

GRAVEDAD CLINICA DE ENTRADA

	<u>Exitus</u>	<u>Vivos</u>
Leve	0	4
Mediano	0	9
Grave	6	14
Muy grave	9	10

En la tabla V se agrupan los casos de acuerdo con la valoración clínica de entrada de la gravedad del proceso. Esta valoración se ha hecho según la intensidad de la deshidratación, la insuficiencia circulatoria, la intensidad de los vómitos y diarreas, y la afectación del estado general.

Observamos también que la supervivencia es tanto mayor cuanto menor es la gravedad clínica del proceso.

T A B L A V I

E D A D

	<u>Exitus</u>	<u>Vivos</u>	<u>Supervivencia</u>
De 0 a 1 mes	3	1	25%
De 1 a 3 meses	5	16	76,2%
De 3 a 6 meses	5	17	77,4%
de 6 a 12 meses	2	3	60%

En la tabla VI agrupamos los casos en relación a la edad indicando los porcentajes de supervivencia.

Entre 0 y 1 más tenemos un caso de supervivencia. Quizás parezca excesivo pero la serie es muy corta, solamente cuatro casos. Sin embargo es un hecho comprobado por varios autores, (MEYER, NASSAU (43), etc.) que los mayores porcentajes de mortalidad en la lactancia, tanto globales como para los procesos diarreicos, encuentran sus índices más altos dentro del primer mes de vida.

De acuerdo también con las observaciones de otros autores, los porcentajes de supervivencia son mayores para los grupos de edad comprendida entre 1 y 3 meses, y entre 3 y 6 meses. Sin embargo, observamos que el porcentaje de superviven-

cia decrece para el grupo de edad entre los 6 y los 12 meses. Este hecho, en apariencia sorprendente, tiene su explicación en los errores alimentarios, tan frecuentes en nuestro medio. El número total de casos observados en este grupo de edad, representa aproximadamente la décima parte del total de los casos; es decir que son menos frecuentes los procesos diarreicos, de acuerdo con la observación general de otros autores. Sin embargo la supervivencia es menor, disintiendo en este concepto, de otras observaciones. Si revisamos el estado nutritivo de estos cinco casos encontramos, que de dos casos que fueron exitos uno presentaba una distrófea farinácea y el otro una desnutrición muy grave; de los tres casos que sobrevivieron solo uno presentaba un buen estado nutritivo y su evolución fué muy favorable, otro presentaba una desnutrición leve con evolución favorable al cabo de seis días, y el caso restante una distrófea farinácea.

Vemos que en conjunto aparecen de los cinco casos tres con graves alteraciones del estado nutritivo. Estas son las que condicionan la mayor mortalidad en este grupo. Los errores dietéticos groseros y persistentes, que no aparecen en

edades inferiores por falta de tiempo, son los que condicionan la mayor mortalidad en este grupo.

T A B L A V I I

GRADO DE DESHIDRATACION

	<u>Exitus</u>	<u>Vivos</u>	<u>Mortalidad</u>
Del 0 al 5%	1	9	10%
Del 5 al 10%	2	12	14,3%
Del 10 al 15%	11	26	42,4%

En la tabla VII agrupamos los casos en relación al porcentaje de deshidratación que presentan a su ingreso.

El porcentaje de mortalidad aumenta cuanto mayor es el grado de deshidratación. Más que el valor absoluto de los porcentajes, debemos considerar el número de casos totales estudiados, progresivamente creciente a medida que es más intensa la deshidratación.

Los porcentajes de mortalidad son algo elevados para los grados de deshidratación expresados. Este hecho tiene su explicación al considerar que la mayoría de los casos, han sido tratados ambulatoriamente antes de su ingreso en la Clínica, y este ha sido indicado por ^{la} falta de respuesta a la terapéutica. Es decir que estos porcentajes son aplicables

solamente a casos rebeldes al tratamiento ambulatorio de los síndromes diarreicos del lactante.

ESTUDIOS EN EL GRUPO DE NIÑOS QUE FUERON EXITOS

A continuación vamos a considerar ciertas circunstancias comunes que se han presentado en los niños que fallecieron.

De la totalidad de los casos, en relación a la intensidad de la acidosis en el día del ingreso, el porcentaje de mortalidad es el siguiente (Fig. 44-a):

pH			
inferior a 6,8	(X)	= 100%	(4 casos)
de 6,8 a 7,00	(MG)	= 75%	(6 casos)
de 7,00 a 7,15	(G)	= 17%	(3 casos)

Los dos casos restantes presentaban un pH entre 7,30 y 7,35 (L). Su porcentaje no tiene valor pronóstico.

Una vez hecha esta salvedad, vemos que la intensidad de la acidosis a la entrada tiene valor pronóstico. Esto es tanto peor cuanto más bajo es el pH. Es mortal siempre que el pH desciende por debajo de 6,80. En este sentido nuestras experiencias coinciden con la de KERPEL-FONIUS (98).

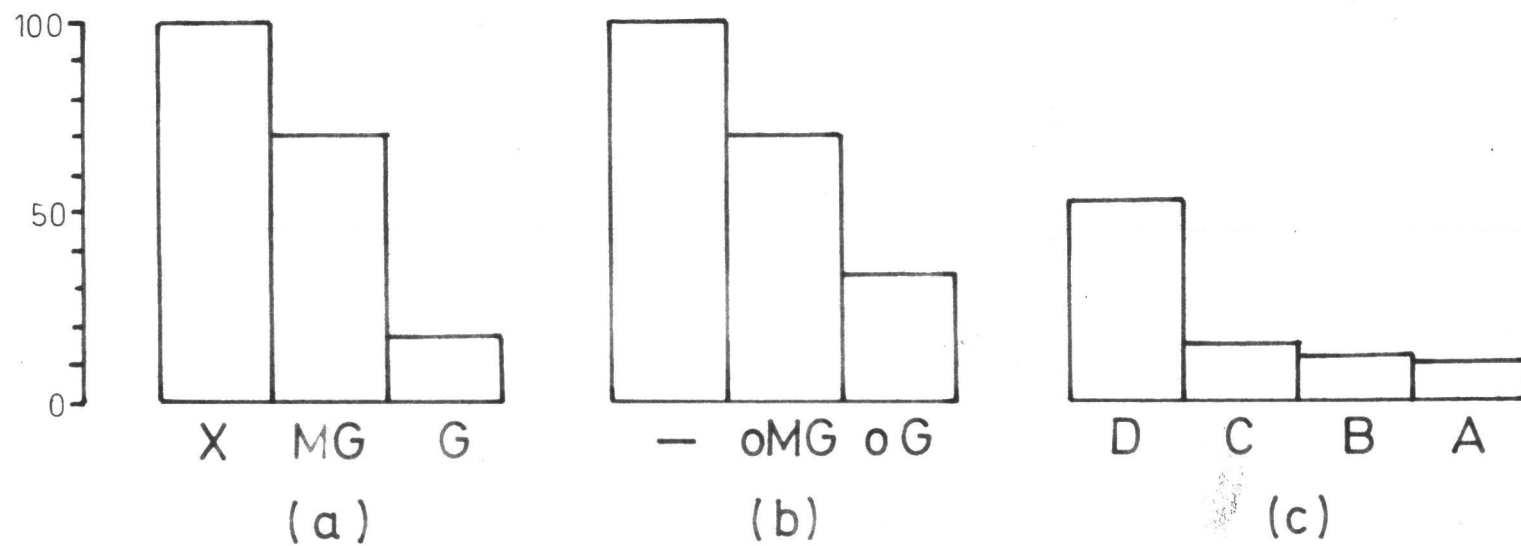


Fig.44

T A B L A V I I I

<u>pH</u>	<u>nº de casos</u>	<u>Tiempo promedio de supervivencia</u>
X	4	9,75 horas
MG	6	12 horas
G	3	152 horas
L	2	216 horas

En la tabla VIII recogemos los tiempos promedios de supervivencia, según el pH inicial. Observamos que el tiempo de supervivencia es mayor cuanto menor es la alteración inicial del pH en el sentido de la acidosis.

Otro hecho interesante es la falta de compensación respiratoria en el control de entrada, relacionada con la intensidad de la acidosis.

En la figura 44-b se expresan, considerando el total de 52 casos, los porcentajes de éxitos según la falta de compensación respiratoria y la intensidad de la acidosis acompañante.

<u>pCO₂</u>	<u>pH</u>	<u>Mortalidad</u>
(-)		100 %
(0)	MG	75 %
(0)	G	33 %

T A B L A I X

<u>PCO₂ mmHg</u>	<u>nº de casos</u>	<u>Tiempo promedio de supervivencia</u>
inferior a 35	6	88 horas
de 35 a 45	5	86 horas
superior a 45	4	9,75 horas

En la tabla IX agrupamos los casos en relación a la pCO₂ inicial. El tiempo promedio de supervivencia es prácticamente igual para el grupo de casos en que aparece compensación respiratoria y para el que la presión de carbónico está comprendida entre 35 y 45 mmHg. Sin embargo, en los que aparece depresión del centro respiratorio, el tiempo de supervivencia está muy acortado.

En la figura 44-c se expresan las frecuencias de mor-

talidad en relación a la intensidad del EB encontrado al ingreso.

EB mEq/Ls	Exitus	
inferior a -22 (D)	52,5 %	11 casos de 19
de -16 a -22 (C)	15,5 %	2 casos de 13

Los dos casos restantes presentaban EB por encima de -16 y su frecuencia no tiene valor significativo en el sentido del pronóstico.

T A B L A X

<u>EB</u>	<u>nº de casos</u>	<u>Tiempo promedio de supervivencia</u>
D	11	18,8 horas
C,B,A	4	8,25 días

En la tabla X agrupamos los casos en relación al EB encontrado en el control inicial. Es evidente la relación entre el promedio del tiempo de supervivencia y la intensidad de la alteración inicial del EB. Por lo tanto cuanto menor es el componente metabólico, mayor es el tiempo de supervivencia.

En relación al estado de nutrición, podemos decir que en todos los casos menos en dos, hay alteración del mismo en el sentido de una desnutrición de hipoalimentación, más o menos intensa, o de una distrofia farinácea.

Junto a esto, observamos ciertas minusvalías funcionales u orgánicas en algunos niños, pues en dos casos se presentó una trombosis renal bilateral, hay un caso de síndrome de Pierre Robin, un hipotiroideo, dos prematuros, dos raquíticos y dos niños con tuberculosis pulmonar y desnutrición grave, de los cuales, uno se asociaba a un raquitismo, y otro a una infección urinaria.

Estos hechos han sido relacionados clásicamente con una mayor gravedad del curso y del pronóstico de los trastornos nutritivos agudos del lactante. Vemos ahora que estos hechos coinciden también con una mayor gravedad de las alteraciones del EAB que se presentan también en dichos trastornos nutritivos agudos.

T A B L A X I

VARIACION DEL pH TRAS LA ADMINISTRACION DE BICARBONATO

<u>Variación del pH</u>	<u>pH inicial</u>	<u>EB inicial</u>	<u>EB control</u>
Ascenso marcado			
Caso nº 5	X	D	MBN
Ascenso moderado			
Caso nº 4	X	D	BN
No modificación			
Caso nº 1	G	C	NA
" 3	G	C	NA
" 6	X	D	NA
" 8	MG	D	NA
" 14	MG	D	NA
" 15	MG	D	NA
Descenso			
Caso nº 2	L	A	MO
" 9	G	D	MO
" 13	L	B	NA

En la tabla XI agrupamos los casos según la variación del pH inicial encontrada en el control, tras la administración de bicarbonato. Existe una relación entre el ascenso

del pH y el aumento del EB; éste se hace menos negativo en los dos casos en que aumenta el pH . Permanece igual o disminuye en los casos en que disminuye o no se aprecia modificación del pH .

T A B L A X I I

RESPUESTA AL BICARBONATO POR LA MODIFICACION DEL EB

<u>EB</u> <u>Variación</u>	<u>EB</u> <u>inicial</u>	<u>pH</u> <u>inicial</u>	<u>pH</u> <u>control</u>	<u>Estado</u> <u>nutritivo</u>
MEN				
Caso n° 5	D	X	aumenta	D1
<hr/>				
EN				
Caso n° 4	D	X	aumenta	D2
<hr/>				
MO				
Caso n° 2	A	L	disminuye	DF
" 9	D	G	disminuye	DF
<hr/>				
NA				
Caso n° 1	C	G	igual	D3
" 3	C	G	igual	D2
" 6	D	X	igual	B
" 8	D	MG	igual	B
" 13	B	L	disminuye	D3
" 14	D	MG	igual	D2
" 15	D	MG	igual	D1

En la tabla XII exponemos los casos agrupados en relación a la modificación de EB que observamos tras la administración de bicarbonato.

En los dos casos en que el EB se hace menos negativo se acompaña de incremento del pH. Las respuestas nulas o moderadas con oscilaciones se acompañan de modificaciones nulas del pH o de descenso del mismo.

Las respuestas moderadas con oscilaciones (MO) se observan precisamente en los dos casos de distrofia faríngea que fueron éxitos. La denominamos así, en el sentido de que se observa una respuesta favorable tras la administración de bicarbonato, cuya intensidad es menor de lo que teóricamente cabría esperar de la dosis de bicarbonato administrada al enfermo, y además es de corta duración, pues en un plazo de tiempo, más o menos corto, desaparecen las correcciones obtenidas, y con frecuencia reaparecen trastornos del EAB más intensos a los hallados en un principio, de tal manera que, en la representación gráfica de los casos, aparece una curva en agujas, típicamente oscilante.

Nuestra interpretación del hecho observado es la siguiente: la inestabilidad del equilibrio hidrosalino y del EAB de estos niños condiciona que las correcciones terapéuticas por infusión endovenosa, patentes en un primer control bioquímico, desaparezcan rápidamente por incapacidad de fijación de las soluciones infundidas, reapareciendo de este mo-

de alteraciones del EAB tan intensas, o más, a las encontradas antes del tratamiento.

T A B L A X I I I

VALORACION DE LA MODIFICACION DE pCO_2 TRAS LA ADMINISTRACION
DE BICARBONATO

	pCO_2 Modificación	pCO_2 inicial	pH inicial	EB inicial	Estado nutritivo	Tiempo de supervivencia
Igual						
Caso nº	2	0	L	A	DF	12 días
"	3	↓	G	C	D2	8 días
"	5	-	X	D	D1	11 horas
Aumenta						
Caso nº	8	0	MG	D	B	1 día
"	9	0	G	D	DF	4 días
"	14	III	MG	D	D2	8 h. 30"
"	15	↓	MG	D	D1	10 horas
Disminuye						
Caso nº	1	↓	G	C	D3	7 días
"	4	-	X	D	D2	10 horas
"	6	-	X	D	B	7 horas
"	13	II	L	B	D3	6 días

Observamos irregularidad en la respuesta respiratoria tras la administración de bicarbonato. El que aumente, o disminuya, o permanezca igual la pCO_2 no podemos ligarlo a

ningún factor acompañante. A nuestro entender, lo más característico es la irregularidad de la respuesta.

ESTUDIOS EN EL GRUPO DE NIÑOS QUE SOBREVIVIERON

En relación a los 37 casos en que el pronóstico ha sido favorable, siguiendo el criterio de indicación y dosificación del bicarbonato, que hemos expuesto anteriormente, se aplicó en 26 de los 37 casos que consideramos.

La evolución posterior del EAB en los 11 casos que no requirieron terapéutica con bicarbonato fué la siguiente:

En 7 casos se recuperó la normalidad sin alteraciones u oscilaciones de ningún tipo.

En dos casos se observó una tendencia espontánea discreta hacia la alcalosis metabólica con compensación respiratoria, hacia el 4º día de tratamiento, sin signos clínicos, con recuperación espontánea de la normalidad a los dos o tres días.

En dos casos no se controló, posteriormente a alcanzar pH 7,35 .

De los 26 casos tratados con bicarbonato, en 5 de ellos, no se efectuaron controles después de alcanzar pH superior a 7,35.

En los 21 restantes, no se observaron complicaciones en 14 casos. En 6 casos apareció una discreta tendencia a la alcalosis metabólica, compensada por mecanismo respiratorio.

Esta alcalosis fué muy leve en todos los casos, sin manifestaciones clínicas, y se recuperó espontáneamente en un espacio de tiempo entre 1 y 3 días. Denominamos a este fenómeno, rebote basófico discreto (RBD).

En un caso se presento una acidosis metabólica y respiratoria combinadas muy leves, con posterior adaptación a la normalidad.

Es un hecho interesante a resaltar que, en 6 casos (5 procesos ORL y una infección urinaria), no se observa mejoría hasta que se logra dominar el proceso etiológico. Entonces la mejoría del EAB es espectacular.

T A B L A X I V

FRECUENCIA DE APARICION DE RBD

Del total de 30 casos controlados después de desaparecer la acidosis.

Según se administre, o no, bicarbonato:

	<u>NB</u>	<u>CB</u>
Nº de casos	9	21
RBD	2	6
Frecuencia	22,2 %	28,6 %

<u>Estado de</u> <u>NUTRICION</u>	<u>B</u>	<u>D1</u>	<u>D2</u>	<u>D3</u>	<u>DF</u>	<u>Total Distroficos</u>
Nº de casos	11	6	8	3	2	19
RBD	2	2	2	1	1	6
Frecuencia	18,2 %					31,7 %

<u>EDAD</u>	<u>0 a 1 m.</u>	<u>1 a 3 m.</u>	<u>3 a 6 m.</u>	<u>6 a 12 m.</u>
Nº de casos	1	14	12	3
RBD	0	1	7	0

<u>ALIMENTACION</u>	<u>IM</u>	<u>LV</u>	<u>LVA</u>	<u>EHC</u>
Nº de casos	4	7	10	9
RBD	1	2	1	4

T A B L A X I V (Continuación)

<u>pH inicial</u>	<u>MG</u>	<u>G</u>	<u>M</u>	<u>L</u>	<u>N1</u>
Nº de casos	2	10	13	2	3
RBD	0	3	3	1	1

<u>EB inicial</u>	<u>D</u>	<u>C</u>	<u>B</u>	<u>A</u>
Nº de casos	7	7	8	8
RBD	2	1	2	3

<u>pCO₂ inicial</u>	<u>0</u>	<u>(+)</u>	<u>(++)</u>	<u>(+++)</u>	<u>Total inf, 35 mmHg</u>
Nº de casos	10	7	6	7	20
RBD	1	3	1	3	7
Frecuencia	10 %				35 %

<u>DESHIDRATACION</u>	<u>de 0 a 5%</u>	<u>de 5 a 10%</u>	<u>de 10 a 15%</u>
Nº de casos	7	12	11
RBD	1	3	4

La frecuencia de aparición de RBD en el grupo de casos no tratado con bicarbonato, es ligeramente inferior a la del grupo de tratados con bicarbonato. Por tanto, podemos afirmar que la aparición del fenómeno de RBD no es exclusiva o dependiente de la administración terapéutica de bicarbonato.

La frecuencia de RBD es menor en los casos con buen es-

tado de nutrición. Sería mayor para los niños con desnutrición grave y distrofia faringéa. Sin embargo, nuestra serie de casos no es lo suficientemente amplia como para poder hacer categórica esta afirmación. Haciendo una valoración global de los niños distróficos, la frecuencia es mayor para estos que para los que presentan buen estado de nutrición.

La valoración de RBD en los distintos periodos de edad, nos denota un claro predominio para el grupo cuya edad está comprendida entre los tres y los seis meses.

De acuerdo con el tipo de alimentación ultimamente recibida, la aparición de RBD es menor para los alimentados con leche de vaca acidificada, seguida de la lactancia materna y de la leche de vaca, por este orden. Es máxima, con marcada diferencia, para los niños que han recibido una dieta desequilibrada con exceso de hidratos de carbono.

Según la acidosis inicial, la frecuencia sería mayor para los pH más bajos. Sin embargo, el número de casos en los grupos L y N1 es insuficiente para poder dar un valor absoluto a esta afirmación.

Según el EB inicial, sería mayor la frecuencia para los

casos con EB superior a -16 mEq/Ls (B y A), ó inferiores a -22 mEq/Ls (D).

De acuerdo con la pCO_2 inicial, el RBD sería más frecuente cuando se presenta compensación respiratoria.

Así mismo, la aparición de RBD es mayor cuanto más intenso ha sido el grado de deshidratación.

T A B L A X V

DURACION DE LA DIARREA EN LOS CASOS DE RBD

<u>Días</u>	<u>Nº de casos</u>	<u>CB</u>	<u>Respuesta al Bicarbonato</u>	<u>NB</u>	<u>Total</u>
1	4	2	MBN	2	4
4	1	1	MD	0	1
6	1	1	MD	0	1
13	1	1	NA	0	1
14	1	1	MD	0	1

Observamos que el RBD se presenta en dos tipos de casos. Por un lado en los de evolución muy favorable, con desaparición de la diarrea en un día. Por otro lado aparece en casos de evolución prolongada.

Interpretamos que el fenómeno de RBD es una "exagera-

ción" del ajuste normal que el organismo efectúa cuando el EAB ha sido alterado. En los casos de evolución muy rápida, por un exceso discreto en la respuesta compensatoria, y en los casos de evolución prolongada, por la instauración de una compensación persistente, que presenta una cierta "inercia" cuando desaparecen las causas que la motivaron.

T A B L A X V I

RESPUESTA AL BICARBONATO

Estado de

NUTRICIONMBNBNMDLENA

B	4	3	1	0	0
D1	3	2	1	0	0
D2	3	1	1	1	2
D3	0	0	1	0	1
DF	0	1	0	1	0

EDAD

0 a 1 m.	1	0	0	0	0
1 a 3 m.	4	4	2	1	1
3 a 6 m.	5	2	2	1	2
6 a 12 m.	0	1	0	0	0

ALIMENTACION

IM	1	3	0	0	0
LV	2	0	1	1	1
LVA	4	3	1	0	1
EHC	3	1	2	1	1

Las mejores respuestas al bicarbonato, valoradas por la modificación del EB, se encuentran para los niños con buen estado nutritivo y para los alimentados con leche de

vaca acidificada. En relación a la edad, no hay diferencia marcada entre los grupos de 1 a 3 meses y de 3 a 6 meses. No podemos establecer comparación con los grupos restantes, por no tener más que un caso en cada uno de ellos.

X I

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1) Para el niño lactante eutrúfico, entre el primero y cuarto mes de edad, sin hacer distinción del tipo de dieta recibida, obtenemos valores promedios de pH, pCO_2 y EB, que no difieren prácticamente de los dados por SIGGAARD-ANDERSEN para el adulto. Observamos únicamente un aumento discreto para los márgenes de variación (± 2 D.S.) de los valores de pCO_2 ($39,9 \pm 6,8$ mmHg) y de EB ($+0,4 \pm 3,6$ mEq/Ls).

2) de los estudios globales de muestra casuística de niños lactantes con enteritis y gastroenteritis agudas, observamos que para un EB inferior a -22 mEq/Ls, aparece siempre un pH inferior a 7,15, y en la mayoría de los casos inferior a 7,00. Sólo para este grupo de EB encontramos pH inferiores a 6,80. Para EB entre -22 y -16 mEq/Ls (C), nunca aparecen pH inferiores a 7,00 ni superiores a 7,30, siendo la mayor frecuencia para pH entre 7,00 y 7,15 (G). Para EB entre -16 y -10 mEq/Ls (B), el pH siempre es

superior a 7,15 , apareciendo casos en los que, gracias a una compensación respiratoria suficiente, el pH está dentro de los límites normales. La suma de los porcentajes de los casos con pH entre 7,30 y 7,45 (L más N1) es inferior al porcentaje de casos con pH comprendido entre 7,15 y 7,30. Para EB entre -10 y -4 (A) aparecen también pH superiores siempre a 7,15 , y casos en que el pH es normal. A diferencia del grupo anterior, en este, la suma de los porcentajes de los casos con pH entre 7,30 y 7,45 (L más N1) es inferior al porcentaje de los casos con pH entre 7,15 y 7,30.

3) Las acidosis, cuanto más intensas son, suelen acompañarse de déficits de base más acentuados. Esto se ve corroborado por el hecho de que para acidosis entre 7,15 y 7,30 no encontramos casos con EB inferior a -22 mEq/Ls (D) , y para pH entre 7,30 y 7,45 no hallamos EB inferiores a - 16 mEq/Ls.

4) Hemos encontrado de entrada pCO_2 superior a 45 mmHg en todos los casos con pH inicial inferior a 6,80 . Hallamos falta de compensación respiratoria de la acidosis dentro de todos los grados de esta, con una mayor frecuencia para pH superiores a 7,15 . Encontramos compensación respiratoria en todos los grados de acidosis con pH superior a 6,80 , e incluso casos con pH dentro de los límites normales, gracias a esta respuesta compensatoria. La mayor frecuencia de compensación respiratoria, la encontramos para pH

entre 7,00 y 7,15.

5) Todos los casos con pH inicial inferior a 6,80 presentan pCO_2 superior al límite normal. Para pH entre 6,80 y 7,00 no observamos casos con pCO_2 superior a 45 mmHg; en este grupo, el porcentaje de casos que presentan compensación respiratoria de la acidosis, es igual al de los que no la presentan. Para pH entre 7,00 y 7,15, la mayoría de los casos presentan compensación respiratoria. Para pH entre 7,15 y 7,30, la compensación respiratoria aparece nuevamente en sólo el 50 % de los casos. Para pH entre 7,30 y 7,35 el porcentaje de casos que presentan compensación respiratoria es inferior al de aquellos que no la presentan. (Figura 38 b).

6) La respuesta respiratoria compensadora se presenta con mayor frecuencia para EB comprendidos entre -22 y -10 mEq/Ls. Decae para EB inferiores a -22 mEq/Ls ó superiores a -10 mEq/Ls, (Fig. 41 b), mucho más en este último caso.

7) La depresión del centro respiratorio (pCO_2 superior a 45 mmHg) aparece siempre acompañada de EB fuertemente negativos, inferiores siempre a -22 mEq/Ls. La falta de compensación respiratoria (pCO_2 de 35 a 45 mmHg) se presenta con mayor frecuencia en los EB menos negativos, es

decir , más próximos a los valores normales. Los grados de más intensa compensación respiratoria presentan su mayor frecuencia en los EB inferiores a -22 mEq/Ls.

8) En relación a la alimentación básica recibida últimamente antes del ingreso, observamos la menor mortalidad en los niños alimentados al pecho o con leche de vaca acidificada . El mayor porcentaje de mortalidad aparece para el grupo de niños que han recibido una dieta desequilibrada, con un exceso de hidratos de carbono.

9) En relación al estado nutritivo, apreciamos el mayor porcentaje de supervivencia para los casos con buen estado de nutrición. Este porcentaje disminuye para la desnutrición leve y es tanto menor cuanto más intensa es la desnutrición. Es mínimo en los casos de distrofia faríngea.

10) La mortalidad es tanto mayor cuanto más intensa es la acidosis inicial y más bajo el EB. La supervivencia es nula cuando el pH desciende por debajo de 6,80. En este sentido, nuestra experiencia coincide con la de KERPEL-FRONIUS.

11) En los casos que fueron éxitos, el tiempo de supervivencia, contado a partir del momento del ingreso, es tanto mayor cuanto menores son la acidosis inicial y el EB, acortándose mucho cuando aparece depresión del centro respirato-

rio (pCO_2 superior a 45 mmHg).

12) Clásicamente se han relacionado las alteraciones del estado nutritivo y las minusvalías funcionales y orgánicas del lactante con una mayor gravedad del curso y del pronóstico de los trastornos nutritivos agudos del lactante. Encontramos que estos hechos coinciden también con una mayor gravedad e intensidad de las alteraciones del EAB.

13) En los casos que fueron éxitus, la respuesta al bicarbonato, valorada por la modificación del pH y del EB, es mala en la mayoría de los casos. En este sentido le damos valor pronóstico.

14) En los dos casos de distrofia faríngea que fueron éxitus, observamos un tipo de respuesta al bicarbonato que denominamos moderada con oscilaciones. Se caracteriza ésta, por una respuesta favorable tras la administración de bicarbonato, cuya intensidad es menor a lo que teóricamente cabría esperar de la dosis de bicarbonato administrada al enfermo, y además es de corta duración, pues, en un plazo de tiempo más o menos corto, desaparecen las correcciones obtenidas, y con frecuencia reaparecen trastornos del EAB más intensos a los hallados en un principio, de tal manera que en la representación gráfica de los casos aparece una curva en agujas, típicamente oscilante.

15) En los casos que fueron éxitus observamos irre-

gularidad en la respuesta respiratoria tras la administración de bicarbonato. El que aumente, o disminuya o permanezca igual la pCO_2 no podemos ligarlo a ningún factor acompañante. A nuestro entender, lo más característico es la irregularidad de la respuesta.

16) En algunos de los casos que sobrevivieron, tras desaparecer la acidosis, aparece una tendencia discreta hacia la alcalosis (basosis) metabólica, totalmente compensada por aumento de la pCO_2 . La basosis fue muy leve en todos los casos, sin manifestaciones clínicas, y se recuperó espontáneamente en un espacio de tiempo de uno a tres días. Denominamos a este fenómeno rebote básico discreto (RBD).

17) La frecuencia de aparición de RBD en el grupo de casos no tratados con bicarbonato es ligeramente inferior a la del grupo que lo recibió . Por tanto, podemos afirmar que la aparición del fenómeno de RBD no es exclusiva o dependiente de la administración terapéutica de bicarbonato.

18) La frecuencia de RBD es menor en los casos con buen estado de nutrición. Sería mayor para los niños con desnutrición grave y con distrofia faríngea. Sin embargo, nuestra serie de casos no es lo suficientemente amplia como para poder hacer categórica esta afirmación. Haciendo una valoración global de los niños distróficos, la frecuencia es mayor para estos que para los que presentaban buen estado de nutrición.

19) La valoración de RED en los distintos periodos de edad nos denota un claro predominio para el grupo cuya edad está comprendida entre los tres y seis meses.

20) La aparición de RED es menor para los niños alimentados con leche de vaca acidificada, seguida de la lactancia materna y la leche de vaca, por este orden. Es máxima, con marcada diferencia, para los niños que han recibido una dieta desequilibrada con exceso de hidratos de carbono.

21) Según la acidosis inicial, la frecuencia de RED sería mayor para los pH más bajos. Sin embargo, el número de casos controlados con pH superior a 7,30 es insuficiente para poder dar un valor absoluto a esta afirmación. Según el EB inicial, la frecuencia sería mayor para los casos con EB superior a -16 mEq/Ls & inferior a -22 mEq/Ls. De acuerdo con la pCO_2 inicial, el RED sería más frecuente cuando se presenta compensación respiratoria de la acidosis.

22) La aparición de RED es mayor cuanto más intenso ha sido el grado de deshidratación.

23) El RED se presenta en dos tipos de casos. Por un lado en los de evolución muy favorable, con desaparición de la diarrea en un día, y por otro, en los de evolución prolongada.

24) Interpretamos el fenómeno de RHD como una exageración del ajuste normal que el organismo efectúa cuando el EAB ha sido alterado. En los casos de evolución muy rápida por un exceso discreto en la respuesta compensatoria , y en los casos de evolución prolongada, por la instauración de una compensación persistente, que tarda en desaparecer cuando ceden las causas que la motivaron.

25) Las mejores respuestas al bicarbonato, valoradas por la modificación del FB, se encuentran en los niños bien nutridos y para los alimentados con leche de vaca acidificada. En relación a la edad, no hay diferencia marcada entre los grupos de uno a tres y de tres a seis meses. No podemos establecer comparación con los grupos restantes por no tener más que un caso tratado en cada uno de ellos.

XII

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1) ARRHENIUS, S.A.: Über die Dissoziation der in Wasser gelösten Stoffe.- Ztschr. f. Physikal. Chemie, 1: 631, 1887.
- 2) ASTRUP, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma, and bicarbonate in "separated plasma" at a fixed carbon dioxide tension (40 mmHg).- Scand. J. clin. Lab. Invest. 8: 33, 1956.
- 3) ASTRUP, P. , JØRGENSEN, K. , SIGGAARD-ANDERSEN, O. y ENGEL, K.: The Acid-Base metabolism. A new approach. Lancet 1: 1035, 1960.
- 4) ASTRUP, P. y SCHROEDER, S.: Apparatus for anaerobic determination of the pH of the blood at 38 degrees centigrade.- Scand. J. clin. Lab. Invest. 8: 30, 1956.
- 5) BALLABRIGA, A.: Study of the Acid-Base balance of the premature infant during various diets.- Helv. paediat. Acta, 20: 527, 1965.
- 6) BALLABRIGA, A.: Estudio del equilibrio acidobasico en el síndrome de hipoperfusión pulmonar.- Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Ped., Vol. VI, 24: 422, 1965.
- 7) BARCROFT, J. , BOCK, A.V. , HILL, A.V. , PARSONS, T.R. , PARSONS, W. y SHOJI, R.: On the hydrogen ion concentration and some related properties of normal human blood.- J. Physiol. (London), 56: 157, 1922.

- 8) BARTELS, O. y WENNER, J.: Standardbikarbonat und CO_2 -Druck im "arterialisierten" Blut gesunder Säuglinge nach der Neugeburtstperiode bis zum Ende des ersten Lebensjahre.-- Klin. Wschr., 43: 437, 1965.
- 9) BERLINER, R.W. , KENNEDY, T.J. y ORIOFF, J.: Relationship between acidification of the urine and potassium metabolism.-- Am. J. Med., 11: 274, 1951.
- 10) BRADY, J.P. y TOOLEY, W.H.: Reflejos cardiovasculares en el neonato.-- Clin. Pediat. de Norteamérica, Agosto de 1966, pág 801.
- 11) BRØNSTED, J.N.: Einige Bemerkungen über den Begriff der Säuren und Basen.-- Rec. Trav. chim. Pays-Bas.-- 42: 718, 1923.
- 12) CARBONELL, X.: Comentarios sobre el equilibrio acido-base en el recién nacido.-- Rev. Esp. Pediat. 132: 653, 1966.
- 13) CARDESA, J.J. , JIMENEZ DIEZ, F. y GOMEZ JUNQUERA, J.: Síndrome bioquímico en el distress respiratorio del recién nacido.-- Rev. Esp. Pediat. 132: 705, 1966.
- 14) CARDESA, J.J. , LUQUE, C. y MENEDEZ, J.: Contribución al estudio de los electrolitos eritrócitarios.-- Comunicación a la III Reunión Anual de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura, en Cádiz, diciembre de 1966.
- 15) COOKE, R.E. y CROWLEY, L.G.: Replacement of gastric and intestinal losses in surgery.-- New. Eng. J. Med., 246: 637, 1952.
- 16) CORTH, J.H.: En BLAND, J.H., Metabolismo del agua y los

- electrolitos en clínica, pág. 465. (Ed. español). Interamericana, México, 1965.
- 17) CZERMAK, H.: Alimentation des prématurés avec du lait acidifié.- Med. et Hyg., 23: 230, 1965.
 - 18) DARROW, D.C. y PRATT, E.L.: Fluid therapy: Relation to tissue composition and expenditure of water and electrolytes.- J. A. M. A., 143: 355, 1950.
 - 19) DILL, D.B. , EDWARDS, H.T. y CONSOLAZIO, W.V.: Blood as a physicochemical system. XI, Man at rest.- J. biol. Chem., 118: 635, 1937.
 - 20) DROESE, W.: Der Säure-Basenhaushalt, ein Massstab zur Beurteilung der Wertigkeit von Nahrungen für den jungen Säugling.- Z. Ernährungswiss., Suppl, 1: 26, 1961.
 - 21) DROESE, W. y STOLLEY, H.: Funktionelle Prüfungen von Säuglingsnahrungen, dargestellt an der Säuremilchernährung junger Säuglinge.- Dtsch. med. J., 13: 107, 1963.
 - 22) DROESE, W. y STOLLEY, H.: Die Wirkung von "Salzsäure-Milch" auf den Stoffwechsel gesunder Säuglinge im 1. Lebensvierteljahr.- Klin. Wschr., 42: 168, 1964.
 - 23) ELKINTON, J.R.: The Kidney and Hidrogen ion metabolism.- Mod. Probl. Paediat., 6: 99, Karger, Basel/ New York, 1960.
 - 24) GERMAN, B. y WYMAN, J.Jr.: The titration curves of oxygenated and reduced hemoglobin.- J. Biol. Chem., 117: 533, 1937.
 - 25) GRAY, J.S.: Pulmonary ventilation and its physiological regulation.- Citado por CORTI, J.H. en: Metabolismo del

agua y los electrolitos en clínica, J.H. BLAND. pág. 468, Inetramericana, México, 1965.

- 26) HAGGARD, H.W. y HENDERSON, Y.: Hemato-respiratory functions. J. biol. Chem., 45: 189, 1920.
- 27) HENDERSON, L.J.: Citado por DAVENPORT, H.W. en The ABC of acid-base chemistry, 4ª ed. 5ª reimpresión, pág. 26 The University of Chicago Press, 1963.
- 28) JAMES, L.S. y cols.: Acid-Base status of human infants in relation to birth asphyxia and onset of respiration. J. Pediat., 52: 379, 1958.
- 29) JARRE, W. , KETTERLE, W. y REINWEIN, H.: Zur Behandlung des Respiratory Distress-Syndroms bei Frühgeborenen mit THAM und Netzmitteln.- Helv. paediat. Acta, 20/I: 27, 1965.
- 30) JØRGENSEN, K. y ASTRUP, P.: Standard bicarbonate, its clinical significance, and a new method for its determination.- Scand. J. clin. Lab. Invest., 9: 122, 1957.
- 31) KERPEL-FRONIUS, E. , VARGA, F. , KOVACA, I. y KUN, K.: Bedeutung und Entstehung der Kreislaufstörung bei Säuglingstoxikose.- Ann. Paediat. (Basel), 176: 11, 1951.
- 32) KERPEL-FRONIUS, E. y HEIM, T.: Efficiency of respiratory compensation for metabolic acidosis in premature infants. Biol. neonat., 7: 203, 1964.
- 33) KILDEBERG, P.: Respiratory compensation in metabolic alkalosis.- Acta Med. Scand., 74: 515, 1963.
- 34) KILDEBERG, P.: Disturbances of hydrogen ion balance occurring in premature infants, I Early types of acidosis. Acta Paediat. (Stockh.), 53: 505, 1964.

- 35) KILDEBERG, P.: Disturbances of hydrogen ion balance occurring in premature infants: II Late metabolic acidosis.- *Acta Paediat. (Stockh.)*, 53: 517, 1964.
- 36) KILDEBERG, P.: Metabolic alkalosis in Hypertrophic pyloric stenosis.- *Acta Paediat. (Stockh.)*, 53: 132, 1964.
- 37) KUMLI, F. y BERG, D.J.: The early diagnosis of foetal distress.- *J. Obst. & Gynaec. Brit. Cwalth.*, 72: 507, 1965.
- 38) LABORIT, H.: Les régulations métaboliques. pág. 398. Masson, Paris, 1965.
- 39) LEWIS, G.N.: Acids and bases.- *J. Franklin Inst.*, 226: 293, 1938.
- 40) LOWE, C.U. , DANOWSKI, T.;. y EBERT, R.: Symposium on parenteral fluid therapy in pediatrics.- *Pediatrics*, 19: 823, 1957.
- 41) MAAS, A.H.J. y VAN HEIJST, A.N.P.: A comparison of the pH of arterial blood with arterialised blood from the ear-lobe.- *Clin. Chim. Acta*, 6: 31, 1961.
- 42) MAAS, A.H.J. y VAN HEIJST, A.N.P.: The accuracy of the microdetermination of the pCO_2 of blood from the ear-lobe.- *Clin. chim. Acta*, 6: 34, 1961.
- 43) MEYER, L.F. y NASSAU, E.: Fisiología y patología de la alimentación del lactante.- Assandri, Córdoba, (Argentina), 1954.
- 44) METTCOFF, J.: Regulación renal de los líquidos corporales. *Clin. Ped. de Norteamérica*. 1964, noviembre: 863.

- 45) MITCHELL, R.A.: En C.Care: Recent advances in respiratory physiologie. Arnold, Londres, 1966.
- 46) OFTERINGER, K. , DELPY, W. , SCHNEIDERS, H.W. y VON RIM-SCHA, M.: Untersuchungen über den Säure-Basen-Haushalt von Säuglingen des 1. Trimenons bei Ernährung mit gesäuerte Nahrungen.- Ann. Paediat. (Basel), 204: 201, 1965.
- 47) OH, W. , ARCILLA, R. , LIND, J. y GESSNER, I.H.: Arterial blood gas and acid-base balance in the newborn infant: effects of cord clamping at birth.- Acta Paediat. Scand. 55: 593, 1966.
- 48) PI SUNER, S.: Comunicación al XIII Congreso Internacional de Fisiología en Boston (U.S.A.), 1929.
- 49) PI SUNER, S.: Bioquímica. Vol. I, pág. 63. Paz Montalvo, Madrid, 1963.
- 50) REICH, J. y GRIMM, J.: Die Wirkung oraler Natriumbicarbonat- und Glukosegaben auf die Azidose Frühgeborener während der ersten 10. Lebenstage.- Kinderärztl. Praxis, 33: 105, 1965.
- 51) REIMAN, S. , ETSTEN, B. y SCHWARTZ, W.B.: The regulation of renal bicarbonate reabsorption by plasma carbon dioxide tension.- J. Clin. Invest., 32: 972, 1953.
- 52) ROBERTS, K.E. , POPPELL, J.W. , VANAMEE, P. , BEALS, R. y RANDALL, H.T.: Evaluation of respiratory compensation in metabolic alkalosis.- J. Clin. Invest., 35: 261, 1956.
- 53) ROBIN, E.D. , VESTER, J.W. , WILSON, R.J. y ANDRUS, M.H.: "Internal" pH of mitochondria, with observations on

functional significance of mitochondrial membranes.-

J. Clin. Invest., 39: 1022, 1960.

- 54) ROBIN, E.D. , WILSON, R.J. , y BROMBERG, P.A.: Intracellular acid-base relations and intracellular buffers.- Ann. N. Y. Acad. Sci., 92: 539, 1961.
- 55) ROUGHTON, F.J.W.: Some recent works on the chemistry of carbon dioxide transport by the blood.- Harvey Lect. 39: 96, 1943.
- 56) SANZ, M.C.: Ultramicromethods and standardization of equipment.- Clin. Chem., 3: 406, 1957.
- 57) SHAEFER, K.E.: Blood pH and pCO_2 homeostasis in chronic respiratory acidosis related to the use of amine and other buffers.- Ann. N. Y. Acad. Sci., 92: 401, 1961.
- 58) SIGGAARD-ANDERSEN, O. , ENGEL, K. , JØRGENSEN, K. y ASTRUP, P.: A micro-method for determination of pH , carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood.- Scand. J. clin. Lab. Invest., 12: 172, 1960.
- 59) SIGGAARD-ANDERSEN, O.: Sampling and storing of blood for determination of acid-base status.- Scand. J. clin. Lab. Invest., 13: 196, 1961.
- 60) SIGGAARD-ANDERSEN, O.: Factors affecting liquid-junction potential in electrometric blood pH measurement.- Scand. J. clin. Lab. Invest., 13: 205, 1961.
- 61) SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The first dissociation exponent of carbonic acid as function of pH .- Scand. J. clin. Lab. Invest. ; 14: 587, 1962.

- 62) SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The pH, log. pCO_2 blood acid-base nomogram revised.- Scand. J. clin. Lab. Invest., 14: 598, 1962.
- 63) SIGGAARD-ANDERSEN, O.: The acid-base status of the blood. 3ª ed. 2ª impresión, Munksgaard, Copenhagen, 1965.
- 64) SINGER, R.B. y HASTINGS, A.B.: An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood.- Medicine (Baltimore), 27: 223, 1948.
- 65) SMITH, H.W.: Principios de fisiología renal. 2ª ed. español, El Ateneo, Barcelona, 1963.
- 66) SPRENGER, S.P.L.: Über die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei biologischen Prozessen.- Ergebn. Physiol., 12: 393, 1912.
- 67) TOUSSAINT, W.: Säure-Basen-Haushalt in der Postnatalperiode.- Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Band 13, Infusionstherapie, pag. 65, Springer, Berlin, 1966.
- 68) TOWELL, M.E.: Influencia del parto en el feto y el recién nacido.- Clin. Ped. de Norteamérica, 1966, agosto: 575.
- 69) UNGARI, S. , DONATH, A. , ROSSI, E. y DE MURAIT, G.: The influence of acidification of milk on the acid-base balance of full-term newborns.- Z.Kinderheilk., 92: 55, 1965.
- 70) UNGARI, S. , DONATH, A. , ROSSI, E. y TOBIER, R.: The influence of acidification of milk on the acid-base balance of prematures, II.- Z. Kinderheilk., 92: 105, 1965.

- 71) VAN SLYKE, D.D.: On the measurement of buffer values and on the relationship of buffer value to the dissociation constant of the buffer and reactions of the buffer solution.- *J. Biol. Chem.*, 52: 525, 1922.
- 72) VEDRA, B.: Acidosis and anaerobiosis in full-term infants. *Acta Paediat. (Stockh.)*, 48: 60, 1959.
- 73) VEDRA, B. y UIRYCH, J.: Anaerobiosis in normal and asphyxiated premature newborns.- *Acta Paediat. (Stockh.)*, 49: 129, 1960.
- 74) VESTERDAL, J.: Acid-base status in premature infants on half-skimmed lactic acid milk.- *Acta Paediat. Scand. Suppl.* 159: 144, 1965.
- 75) WEISBROT, I.M. , JAMES, L.S. , PRINCE, C.E. , HOLADAY, D.A. y AFGAR, V.: Acid-base homeostasis of the newborn infant during the first 24 hours of life.- *J. Pediat.*, 52: 395, 1958.
- 76) WIDDOWSON, E.M. y McCANCE, R.A.: The development of acid-base control.- *Siba Foundation Colloquia on Ageing*, 4: 209, 1958.
- 77) WINTERS, R.W.: Studies of acid-base disturbances.- *Pediatrics*, 39: 700, 1967.
- 78) ZEISEL, H. , HOCKERTS, Th. , DUHRS, R.W. y VAGT, H.: Säuremilchen und Säure-Basen-Haushalt beim Säugling.- *Möchr. Kinderheilk.*, 112: 56, 1964.
- 79) BACHMANN, K.D. y WEIDTMAN, V.: Physiologische Besonderheiten des Säure-Basen-Haushaltes im Kindesalter.- *Anaesthesiologie und Wiederbelebung*, Band 13, Infusions

- therapie, pág. 72, Springer, Berlin, 1966.
- 80) HETKE, K.: Haemoglobin, Quantitative Daten, Klinische Fragen. En: Die Physiologische Entwicklung des Kindes. F. LINNEWIEH, Springer, Berlin, 1959.
 - 81) FETTERMEN, G.H. , SHUPLOCK, M. , PHILIPP, F.J. y GREGG, H.S.: Growth and maturation of glomeruli and proximal tubulus.- Pediatrics, 35: 601, 1965.
 - 82) HUISMAN, T.H.J.: Haemoglobin types in pre- and postnatal life. En: Die Physiologische Entwicklung des Kindes. F. LINNEWIEH, Springer, Berlin, 1959.
 - 83) HUNGERLAND, H. y SCHULZ, R.: Über die Ammonium-u. Säure(Titrationsacidität-) Ausscheidung mit dem Harn im Kindesalter.- Arch. Kinderheilk., 159: 88, 1959.
 - 84) HUNGERLAND, H. y SCHULZ, R.: Über die Ammoniakausscheidung des Säuglings.- Arch. Kinderheilk. 153: 91, 1956.
 - 85) RIEGEL, K.: Die Atengas-Transportgrößen des blutes im Kindesalter.- Paedologie, 1: 147, 1965.
 - 86) STALDER, G. y EGLI, F.: Störungen des Säure-Basen-Haushaltes.- Helv. Paediat. Acta, 19: 365, 1964.
 - 87) HASSELBALCH, K.A.: Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion des Wasserstoffzahl.- Biochem., 78: 112, 1916.
 - 88) PETERS, J.P. y VAN SIKED, D.D.: Quantitative Clinical Chemistry. I. Interpretations. Londres, 1932.
 - 89) DAVENPORT, H.W.: The ABC of acid-base chemistry.- The University of Chicago Press, 1963.

- 90) WARBURG, E.: Carbonic acid compounds and hydrogen ion activities in blood and salts solutions. A contribution to the theory of the equation of L.J. Henderson and K.A. Hasselbalch.- *Biochem.J.*, 16: 153, 1922.
- 91) PITTS, R.F.: Acid-Base regulation by the kidneys.- *Am. J. Med.*, 9: 356, 1950.
- 92) KERPEL-FRONIUS, E.: Comunicación personal.
- 93) OLIVER, T.K. , DEMIS, J.A. y BATES, G.D.: Serial blood gas tensions and acid-base balance during the first hour of life in human infants.- *Acta Paediat. Scand.*, 50: 346, 1961.

I N D I C E

I) Prefacio	pág.: 7
II) Introducción	pág.: 11
III) Antecedentes del trabajo	pág.: 20
IV) Fisioc <u>q</u> uímica de la disociación del ion hidrógeno en soluciones acuosas.	pág.: 24
V) El EAB del organismo	pág.: 39
VI) Características del EAB y de la re- gulación del ion hidrógeno en la infancia	pág.: 62
VII) Expresión del EAB de la sangre	pág.: 68
VIII) Fisiopatología de los trastornos del EAB.	pág.: 72
IX) Material y métodos	pág.: 80
X) Estudios realizados.	pág.: 97
XI) Conclusiones	pág.: 248
XII) Bibliografía	pág.: 257